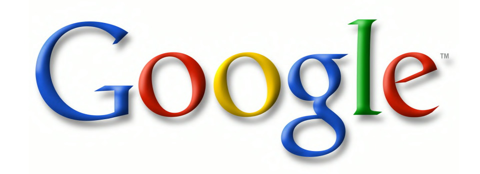






ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILH. HIS UND DR. WILH. BRAUNE,

PROFESSOREN DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1877.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1877.

ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG DES

ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG MEHRERER GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. EMIL DU BOIS-REYMOND,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1877.

MIT HOLZSCHNITTEN IM TEXT UND 11 TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1877.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

Zur Eröffnung.

Mit dem Jahrgange 1876 hat das „Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin“ in der Gestalt, in welcher seine bisherigen Herausgeber es im Jahre 1858, nach Joh. Müller's Tode, überkamen, seinen Abschluss gefunden. Die schon damals schnelle Entwickelung der Wissenschaften, welche das Archiv seit seiner Neubegründung durch Joh. Müller im Jahre 1834 zu umfassen suchte, ist während der letzten zwei Jahrzehnde mit stets beschleunigter Geschwindigkeit vor sich gegangen, und die Unmöglichkeit, der menschlichen und vergleichenden Anatomie, Histologie und Physiologie in Einer Zeitschrift eine Stätte zu bereiten, fiel mit jedem Jahre mehr in die Augen.

Die physiologischen Leser des Archivs mussten Abhandlungen und Abbildungen in den Kauf nehmen, welche sie unmittelbar nichts angingen; die physiologischen Mitarbeiter, ehe ihre Untersuchungen gedruckt wurden, oft auf den Druck von Arbeiten warten, welchen den Vortritt lassen zu müssen sie als fremdartiges Hinderniss empfanden. Nach dem Princip der Divergenz der Charaktere unterliegen im Kampf um's Dasein die Mittelformen, weil sie nicht zugleich in verschiedenen Richtungen den Wettstreit mit den Formen aushalten können, welche in den einzelnen Richtungen sich hervorthun. So konnte schliesslich das Archiv neben den für die einzelnen darin vertretenen Fächer bestimmten Zeitschriften nicht gut mehr bestehen.

Ich hatte deshalb Spaltung des Archivs in eine anatomische und eine physiologische Abtheilung — die wissenschaftliche Medicin nahm keinen erheblichen Platz darin ein — stets für wünschenswerth, und die Zweckmässigkeit dieser Massregel nur für eine Frage der Zeit gehalten. Jetzt bot sich dazu eine für das Archiv äusserst günstige Gelegenheit, welche auch dessen gegenwärtiger Verleger, Hr. Herm. Credner, nicht wünschte unbenutzt vorübergehen zu sehen. Mein Freund, Hr. Prof. Ludwig in Leipzig, erklärte sich nämlich bereit, die in seinem Laboratorium

reifenden Arbeiten vom Beginn des Jahres 1877 ab dem Archive zur Veröffentlichung zu übergeben.

Schon hieraus ergab sich mehr als Verdoppelung des jährlich dem Archive zugeführten physiologischen Stoffes. Dieser Stoff wird aber hoffentlich bald noch dadurch wachsen, dass das neue, mit allen Hülfsmitteln und ansehnlichen Arbeitskräften ausgestattete Laboratorium der hiesigen Universität in Gang kommen wird.

Die Gründe, aus welchen die bisherige Gestalt des Archivs mit solcher massenhaften Vermehrung des physiologischen Stoffes sich nicht vertrug, bedürfen nicht der Erwähnung; und so ward beschlossen, die längst in Aussicht genommene Spaltung jetzt eintreten zu lassen. Die Physiologie zieht also daraus zugleich den Vortheil, dass zwei ihrer bisherigen Organe zu Einem verschmelzen.

Die physiologische Abtheilung des Archivs wird fortfahren, unter meiner Leitung zu erscheinen. Sie wird bis auf Weiteres jährlich aus sechs, durchschnittlich sechs Bogen starken Heften bestehen, welche, ausser den nöthigen Holzschnitten, bis zu zehn Tafeln jährlich bringen und an Format, wie an Schönheit von Druck und Papier das auch hierin veraltete Archiv übertreffen werden. Der Zusammenhang mit der anatomischen Abtheilung des Archivs wird nicht bloss ein geschichtlicher sein, sondern auch durch typographische und buchhändlerische Einrichtungen gewahrt bleiben, über welche der Prospect der Verlagsbuchhandlung Auskunft ertheilt. Es ist zu erwarten, dass die physiologische Abtheilung des Archivs in dieser neuen Gestalt (wie in ihrer Art die anatomische) allen billigen Anforderungen entsprechen, und ihrer Aufgabe gewachsen sein werde, ein zeitgemässes Organ unserer Wissenschaft zu sein.

Die Physiologen, welche, sei's als Leser, sei's als Mitarbeiter, dem neuen Archiv ihre Gunst erhalten oder erst schenken sollen, haben ein Recht zu fragen, in welchem Geiste die neue Zeitschrift geleitet, welche Richtung ihr ertheilt werden solle. Mittelbar geht die Antwort auf diese Frage schon aus Obigem hervor. Doch will ich nicht unterlassen ausdrücklich zu sagen, dass mit Ausnahme der Entwickelungsgeschichte, welche theils aus inneren, theils aus äusseren Rücksichten der anatomischen Abtheilung zufällt, hier grundsätzlich die gesammte Physiologie vertreten sein soll.

Es liegt in der Natur der Dinge, dass solches Programm nie ganz Wahrheit wird. Wie die Strömungen der Wissenschaft, die Gelegenheiten und Ueberlieferungen der Laboratorien, die Neigungen und Zwecke der Einzelnen es mit sich bringen, drängt sich in einer so vielgestaltigen Lehre, wie die Physiologie, bald der eine, bald der andere Zweig in den Vorgrund. Wenn aber nicht Neigung mich zur Leitung solches literarischen

Unternehmens treibt; wenn ich nicht entfernt besondere Befähigung dafür mir zuschreibe, und nichts mir gleichgültiger ist, als die Art von Einfluss, welche man dadurch erlangt; wenn ich meine ohnehin sehr beanspruchte Zeit und Kraft diesem Unternehmen nur widme, weil ich in meiner Stellung die Pflicht empfinde, „Müller's Archiv“ für meinen Theil in zeitgemässer Form fortzuführen: so liegt vielleicht hierin eine Bürgschaft wenigstens für mein Streben, dies im universalen Geiste des unvergessenen Meisters zu thun.

Berlin, vom physiologischen Laboratorium der Universität,
15. April 1877.

E. du Bois-Reymond.

Zur Anatomie und Physiologie der Retina.

Von

Prof. Franz Boll.

Aus dem Laboratorium für vergleichende Anatomie und Physiologie zu Rom.

Achte Mittheilung.[1]

(Hierzu Taf. I.)

Seitdem zuerst durch Heinrich Müller die in der sogenannten musivischen Schicht der Retina vereinigten Elemente der Stäbchen und Zapfen als die Endorgane des Nervus opticus in Anspruch genommen wurden, sind die Mikroskopiker unausgesetzt bestrebt gewesen für diese Behauptung den anatomischen Beweis zu führen. Dennoch ist es trotz der jahrelangen Bemühungen der ausgezeichnetsten Anatomen nicht gelungen, diesen Nachweis zu führen und die Nervenbahn aufzuspüren, durch welche die Substanz der Stäbchen und Zapfen mit den Fasern des Sehnerven in Verbindung steht. Die Erfolglosigkeit aller dieser Bestrebungen hat einzelne Forscher sogar vermocht, den von H. Müller eingeschlagenen Weg wieder zu verlassen und die Endigungen des N. opticus in anderen Schichten der Retina zu suchen. So hat man die Elemente der Membrana fenestrata als die Endzellen des Sehnerven in Anspruch nehmen wollen; und ich selbst bewahre noch einen im Jahre 1871 niedergeschriebenen Aufsatz auf, in welchem ich ausführe, dass mit grösserer Wahrscheinlichkeit als die Stäbchen und Zapfen die sechseckigen Epithelzellen des Retinalpigmentes als die percipirenden Endorgane des N. opticus anzusehen seien.

Man ist, glaube ich, bisher bei der Untersuchung der Nervenendigung in der Netzhaut anatomischerseits von einer zu engen Vorstellungsweise ausgegangen, indem man in der Stäbchen- und Zapfenschicht beharrlich nach demselben einfachen Schema der Endigung suchte, welches in den anderen einfacher gebauten Neuroepithelien z. B. für die Geruchs- und

[1] *Verhandlungen der R. Accademia dei Lincei.* Dritte Serie. Erster Theil. 1876—1877.

Geschmacksnerven, nachgewiesen war. In diesen — so lehrte die Schule — verbindet sich zuletzt je eine feine varicöse Nervenprimitivfibrille mit je einer Epithelialzelle: und diesen Modus suchte man auch um jeden Preis in der Retina festzustellen, Bestrebungen, welche bekanntlich bisher ohne Erfolg geblieben sind.

Bei dem jetzigen Stande der Frage dürfen wohl nur noch die grössten Optimisten die Hoffnung hegen, dass schliesslich doch noch einmal jene langersehnten varicösen Nervenfäden gefunden werden, welche einerseits mit der Substanz der Stäbchen und Zapfen und andrerseits mit den Fasern des Sehnerven in Verbindung stehen. Ich gehöre nicht zu diesen, ebensowenig aber auch zu jenen Pessimisten, welche „in Wüsten fliehen, weil nicht alle Blüthenträume reiften", und welche, weil die von ihnen verlangte anatomische Demonstration nicht gelungen ist und nicht gelingen wird, den Elementen der Stäbchen- und Zapfen-Schicht die Bedeutung absprechen, als percipirende Endorgane des Sehnerven zu gelten. Meine anatomische Ueberzeugung ist die, dass die physiologischen Einheiten, welche das Licht und die Farben percipiren, sehr complicirte Wesen sind, zu deren Bildung einerseits die Elemente der Stäbchenschicht, andrerseits die Epithelien des retinalen Pigmentes zusammentreten und die also histiologisch als Doppelzellen oder Zwillingszellen anzusehen sind, ganz analog wie die neuesten Untersuchungen dies an den Endzellen des Hörnerven in der Schnecke nachgewiesen haben. Für eine jede dieser aus der Verschmelzung zweier Factoren entstandenen anatomischen und physiologischen Einheiten nehme ich den anatomischen Zusammenhang mit den Fasern des Sehnerven in der Weise an, dass die Continuität zunächst hergestellt wird durch die feinen innerhalb der Stäbchenschicht gelegenen Pigmentschnüre, deren pigmentlose Fortsetzungen mir bis durch die Membrana limitans externa hindurch zu verfolgen gelungen ist; ausserdem ist es mir aber keineswegs unwahrscheinlich, dass derartig complicirte Doppelwesen, wie ich mir die Endorgane des Sehnerven vorstelle, ausserdem auch noch in anderer Weise — etwa durch die Stäbchen- und Zapfenfasern — mit dem Nervensystem in Verbindung stehen.

Es ist nicht meine Absicht, in dieser Abhandlung die anatomischen Gründe ausführlich zu entwickeln, auf denen diese meine Vermuthung über die Endigung des Sehnerven beruht. Dieses soll vielleicht an einer späteren Stelle geschehen. Dennoch, glaube ich, werden die nun zu berichtenden Thatsachen auch trotz des mangelnden anatomischen Beweises als vollkommen ausreichend befunden werden, auch den letzten etwa noch möglichen Zweifeln ein Ende zu machen und definitiv den zuerst von Heinr. Müller aufgestellten Satz zu erhärten, dass die percipirenden Endorgane der Sehnerven nur in der musivischen Schicht der Retina

gelegen sein können. Diese hier mitzutheilenden Beobachtungen und Versuche, von denen nur zum Theil bereits in zwei kurzen an die Berliner Akademie gerichteten Mittheilungen[1] Nachricht gegeben wurde, sind, obwohl sie eine anatomische Entdeckung zum Ausgangspunkte nehmen, doch überwiegend physiologischer Natur: sie beziehen sich auf eine bisher fast gänzlich unbeachtete Eigenthümlichkeit derjenigen Substanz, welche die Aussenglieder der Stäbchenschicht bei den Wirbelthieren und bei den Wirbellosen die diesen physiologisch und vielleicht auch phylogenetisch äquivalenten Organe (z. B. die Stäbchen der höheren Mollusken und die Sehstäbe der Arthropoden) bildet, und deren charakteristische Plättchenstructur seit ihrer Entdeckung durch Hannover (1840) der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen ist.

Im Jahre 1842 wurde zuerst von Krohn darauf aufmerksam gemacht, dass diese Substanz bei den Cephalopoden roth gefärbt ist. An diese Beobachtung haben sich dann weitere sehr zahlreiche Angaben anderer Autoren gereiht, die sich auf die verschiedensten Classen der Wirbellosen beziehen. Innerhalb des Kreises der Wirbelthiere hat als der Erste Heinr. Müller im Jahre 1852 die rothe Farbe beschrieben, welche die Stäbchen der Froschretina zeigen. Mir war es vorbehalten zu entdecken, dass diese rothe Farbe eine von dem Wesen der plättchenstructurirten Substanz unzertrennliche Lebenseigenschaft darstellt und dass sie ohne Ausnahme und in ganz identischer Weise allen Thieren zukommt, die in ihrem Auge diese Substanz besitzen.

Das geeignetste Thier, diese rothe Farbe zu demonstriren, ist der Frosch. Halbirt man einen Augapfel und zieht mit einer feinen Pincette die Retina von dem dunkeln Grunde des retinalen Pigmentes und der Chorioides ab, so erscheint sie im ersten Augenblick intensiv roth gefärbt, so dass man denken könnte ein Blutgerinnsel mit der Pincette gefasst zu haben. Während der nächsten 10, im günstigsten Falle 20 Secunden (I. Stadium) verblasst diese Farbe allmälig und ist nach Verlauf dieser Zeit bis auf einen leichten gelblichen Schimmer vollständig verschwunden. Die Retina zeigt dann während der nächsten 30—60 Secunden, mitunter auch länger (II. Stadium), einen atlasartigen Glanz. Allmälig verliert sich auch dieser und die Retina wird vollkommen durchsichtig, in welchem

---

[1] Zur Anatomie und Physiologie der Retina. *Monatsberichte der Berliner Akademie*, 12. November 1876. — Zur Physiologie des Sehens und der Farbenempfindung. *Ebendas.*, 11. Januar 1877, mit Zusätzen vom 15. Februar 1877. — Beide Aufsätze stimmen ihrem wesentlichen Inhalte nach überein mit zwei kurzen Mittheilungen, welche ich der R. Accademia dei Lincei zu Rom am 3. December 1876 und am 7. Januar 1877 vorlegte.



Zustande sie eine Viertelstunde und auch noch länger verharrt (III. Stadium). Dann wird sie allmälig trübe und undurchsichtig (IV. Stadium). Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die rothe Farbe des ersten und der Atlasglanz des zweiten Stadiums ausschliesslich ihren Sitz haben in der plättchenstructurirten Substanz der Aussenglieder. Gegen das Ende des zweiten Stadiums quillt diese auf und verändert sich und ihr Brechungsindex nähert sich dem der übrigen Retinaschichten: die Retina wird daher jetzt, im dritten Stadium, vollkommen durchsichtig. Die Trübung der Retina im vierten Stadium hat endlich ihren Grund nicht in Veränderungen der Stäbchenschicht, sondern in Gerinnungen von Eiweisskörpern, welche in den übrigen Netzhautschichten stattfinden.

Wie war es aber nur möglich, dass diese so auffallenden Erscheinungen, die dem Auge fast aller Thiere in gleicher Weise zukommen, bisher der Aufmerksamkeit der Forscher entgangen waren? Meine erste Erklärung war, dass es sich hier um eine äusserst vergängliche Lebenseigenschaft der Netzhaut handle, die nur in den ersten kurzen Momenten nach dem Tode des Thieres nachweisbar und den früheren Untersuchern daher einzig und allein aus dem Grunde entgangen sei, weil sie die Retina niemals schnell und frisch genug untersuchten und stets den ersten kostbaren Augenblick nach dem Tode des Thieres, jene kritischen ersten 10—20 Secunden, verstreichen liessen, innerhalb deren ich die rothe Farbe fast stets schon hatte gänzlich verschwinden sehen. Bald aber stellte sich mir heraus, dass diese Erklärung nicht ganz stichhaltig sein und höchstens nur einen Theil, niemals aber die ganze Wahrheit enthalten könne. Es fiel mir bei meinen fortgesetzten Versuchen bald auf, dass ich häufig die rothe Farbe der Retina nicht mehr zur Anschauung bringen konnte, obwohl ich so schnell wie immer präparirt hatte und die kritischen 10—20 Secunden vom Tode des Thieres bis zur Präparation der Retina sicher noch nicht verflossen waren. Trotzdem war in vielen Fällen keine Spur von der rothen Farbe mehr nachzuweisen. Aus der Fülle dieser widerstreitenden Beobachtungen blieb mir bald kein anderer Ausweg als anzunehmen, dass auf das Verschwinden der rothen Farbe ausser dem Erlöschen des Lebens und dem Fortfall der normalen Ernährungsbedingungen noch irgend ein anderes physiologisches Element von Einfluss sei. So gelangte ich bald zu der Vorstellung, dass die rothe Farbe keine constante Eigenschaft der lebenden Netzhaut, sondern einem physiologischen Wechsel unterworfen sein müsse, und dass das Erblassen der Netzhaut nicht blos im Tode und bei der Herauslösung aus dem Auge, sondern wahrscheinlich unter gewissen Bedingungen bereits intra vitam eintreten könne. Einmal auf diesem Standpunkte angelangt, war es nicht mehr schwer, das hier wirksame physiologische Moment zu errathen, und

rechne ich es mir nicht zum besonderen Verdienste an, bald auf das Licht als auf die bestimmende Ursache verfallen zu sein, welche die An- oder Abwesenheit der rothen Farbe für die Retina bedingt. Es war leicht, diese Vermuthung zu einem hohen Grade von Gewissheit zu erheben: Thiere, welche längere Zeit der Sonne oder auch nur dem diffusen hellen Tageslicht ausgesetzt gewesen waren, zeigten niemals eine rothe Farbe der Retina; dagegen war diese stets nachzuweisen, sobald die Thiere längere Zeit im Dunkeln verweilt hatten. Ich zog hieraus den Schluss, dass intra vitam beständig die rothe Farbe der Netzhaut durch das in das Auge fallende Licht verzehrt werde und sich ebenso beständig durch die physiologische Ernährung wiederherstelle und daher nur dann zur Anschauung kommen könne, wenn das Auge längere Zeit im Dunkeln verweilt habe und der rothen Farbe Zeit sich anzusammeln gelassen sei.

Eine der ersten Versuchsreihen, die ich nun unternahm, war darauf gerichtet, die Zeit festzustellen, innerhalb deren das „Sehroth", wie ich die rothe Farbe der Retina künftig bezeichnen will, durch das Licht verzehrt wird. Ein Dutzend Frösche, welche unbeschränkt lange Zeit in der vollkommenen Dunkelheit verweilt hatten, brachte ich gleichzeitig in der Sonne ausgesetzte Glasgefässe und untersuchte von fünf zu fünf Minuten je ein Augenpaar. Bei den ersten derartigen Versuchen, die ich im November vor. J. anstellte, war ich insofern nicht glücklich, als das Wetter und der Sonnenschein nicht constant waren und ich daher Werthe erhielt, die bei einer späteren Untersuchung sich als viel zu gross herausstellten. Diese zweite Untersuchung, welche in der zweiten Januarhälfte 1877 bei vollkommen wolkenlosem Himmel und intensivstem Sonnenschein [1] angestellt wurde, ergab schon nach den ersten fünf Minuten ein starkes Abblassen des Sehroths. Nach 10 Minuten war nur noch ein schwacher Schimmer der rothen Farbe nachzuweisen. Nur sehr selten war dieser Schimmer auch nach 15 Minuten noch vorhanden, gewöhnlich war nach dieser Zeit die Retina bereits vollkommen farblos. Nach einer halben Stunde war endlich niemals mehr eine Spur der ursprünglichen Färbung nachzuweisen und die absterbende Retina zeigte keinen gelblichen, sondern einen rein weissen Atlasglanz. Dieselben Versuche wurden gleichzeitig an einem nach Norden gelegenen Fenster des Laboratoriums angestellt, wo wohl ein helles diffuses Tageslicht aber niemals ein directer Sonnenstrahl die Augen der Frösche treffen konnte,

[1] Es ereignete sich dabei nicht selten, dass die Frösche, welche länger als eine Stunde in den cylindrischen Glasgefässen der Sonne ausgesetzt gewesen waren, todt und ihre sämmtlichen Muskeln wärmestarr vorgefunden wurden!

und ergaben das Resultat, dass bei diffusem Tageslicht zur vollständigen Entfärbung der Retina das 2—3fache der für das directe Sonnenlicht gefundenen Zeit erforderlich ist: in sämmtlichen Augen war nach zwei Stunden das Sehroth bereits vollständig verzehrt.

Um hiernach die zweite Frage zu entscheiden, innerhalb welcher Zeit die Wiederherstellung des verzehrten Sehroths erfolge, wurde der entgegengesetzte Weg eingeschlagen. Ein Dutzend Frösche, welche länger als eine Stunde der Einwirkung des directen Sonnenlichts ausgesetzt gewesen waren, wurden in die absolute Dunkelheit zurückgebracht und folgeweise untersucht. Die ersten Spuren einer wiederkehrenden Röthung traten bei diesen Fröschen niemals vor einer Stunde ein und waren auch nach anderthalb Stunden meist nur noch sehr schwach; nach Verlauf von zwei Stunden war jedoch bereits wieder eine meist sehr intensive Färbung vorhanden, die durch ein noch längeres Verweilen in der Dunkelheit kaum noch verstärkt wird.[1]

Nach diesen zeitlichen Versuchen blieb noch ein Experiment übrig, um meine Thesis von der Verzehrung des Sehroths durch das Licht zur Gewissheit zu erheben: der Nachweis, dass in einem Auge bei partieller Erleuchtung der Retina das Sehroth nur in den erleuchteten Stellen und nirgends anderswo verzehrt werde. Dass dieses so sein müsse, war a priori zwar so gut wie gewiss; auch hatte ich bereits beobachtet, dass nicht selten die vor dem Lichte geschützteren Partien der Retina in der Nähe der Ora serrata noch ihre rothe Farbe zeigten, während aus dem Centrum das Sehroth bereits vollständig verschwunden war. Dennoch wollte ich den Versuch selbst anzustellen nicht unterlassen: ich schloss theilweise die Fensterladen, sodass nur ein verhältnissmässig schmaler Sonnenstreif in das Zimmer fiel. In diesen Streifen brachte ich das Auge eines curarisirten Dunkelfrosches[2] und nach 10 Minuten fand ich bei der Untersuchung der Retina diese durch einen scharf gezeichneten farblosen Streifen in zwei rothe Hälften getheilt. Nach diesem Versuche erst, der gewiss noch mannigfach zu modificiren gewesen wäre, den ich

---

[1] In der ersten Zeit meiner Untersuchungen war ich durch mangelhafte Beobachtungen auf die Vorstellung geführt worden, dass bei einem sehr verlängerten (mehrwöchentlichen) Aufenthalt der Thiere in der Dunkelheit die Intensität des Sehrothes beständig als wachsend gedacht werden müsse. Durch neuere Versuche bin ich jetzt eines Besseren belehrt worden und muss nunmehr annehmen, dass das Sehroth bereits nach einer verhältnissmässig kurzen Zeit (12 Stunden, also nach einer Nachtruhe) das Maximum seiner Intensität erreicht, welchem ein längeres Verweilen in der Dunkelheit dann keinen positiven Zuwachs mehr hinzuzufügen vermag.

[2] So will ich der Kürze wegen die Frösche bezeichnen, die längere Zeit in der absoluten Dunkelheit verweilt haben.



aber weiter nicht verfolgt habe, glaubte ich mich berechtigt den Schlusssatz meiner ersten Mittheilung auszusprechen, welcher folgendermaassen lautet:

„Die Eigenfarbe der Netzhaut wird intra vitam beständig durch das in das Auge fallende Licht verzehrt. Diffuses Tageslicht macht die rothe Farbe der Netzhaut erblassen. Längere Einwirkung directen Sonnenlichtes (Blendung) entfärbt die Retina vollständig. In der Dunkelheit stellt sich die intensive Farbe alsbald wieder her.

„Diese objective Veränderung der Aussenglieder durch die Lichtstrahlen bildet unstreitig einen Theil des Sehactes.“

Diese aus meinen ersten Untersuchungen gewonnene neue Erkenntniss von der Vergänglichkeit des Sehroths im Lichte und durch das Licht hätte für mich zunächst die unmittelbare Veranlassung sein sollen, meine ursprüngliche Voraussetzung von der grossen physiologischen Vergänglichkeit des Sehroths, die sich mir bei Beginn meiner Untersuchungen als gleichsam selbstverständlich und kaum eines weiteren Beweises bedürftig aufgedrängt hatte, einer genaueren Prüfung zu unterziehen. Aber auf diese einfache, ja logisch nothwendige Idee verfiel ich zunächst nicht! Auch nachdem ich bereits den Einfluss des Lichtes auf das Sehroth in seinem vollen Umfange kennen und würdigen gelernt hatte, fuhr ich noch fort zu glauben, dass die rothe Farbe der Retina eine im höchsten Grade vergängliche Eigenthümlichkeit des lebenden Gewebes sei, die fast unmittelbar mit dem Tode des Thieres oder mit dem Aufhören der normalen Lebensbedingungen erlösche. Diese Voraussetzung, die es mir allein hatte begreiflich machen können, wie die Entdeckung des Sehroths allen meinen Vorgängern, die sich mit der Untersuchung der frischen Retina beschäftigten, entgangen sei, erlitt durch meine neue Erkenntniss zunächst kaum eine erhebliche Beeinträchtigung: ich blieb nach wie vor geneigt für das schnelle Abblassen der aus dem Auge herauspräparirten Retina fast noch mehr als die directe Lichtwirkung den Wegfall der physiologischen Lebensbedingungen verantwortlich zu machen. Nach wie vor hielt ich noch die grösste Eile in der Präparation der Retina für eine unerlässliche Bedingung zur Demonstration des Sehroths und meine erste Mittheilung ist noch ganz unter dem Eindrucke dieser Vorstellung niedergeschrieben worden. Bald sollte mich jedoch eine zufällige Wahrnehmung auf den rechten Weg weisen und mich über die wahre Bedeutung der beiden hier in Betracht kommenden Factoren, der directen Lichtwirkung und des Aufhörens der normalen Lebensbedingungen, aufklären. Statt des klaren und hellen Wetters, welches bisher geherrscht hatte, traten Mitte November trübe und dunkle Tage ein und war ich, wenn ich meine Arbeiten nicht gänzlich unterbrechen wollte, gezwungen,

die mikroskopische Untersuchung der Netzhaut bei „schlechtem Lichte“ vorzunehmen. Hierbei stellte sich sofort eine sehr erhebliche Verlängerung in der Zeitdauer des „ersten Stadiums“ heraus, und erhielt sich nunmehr die rothe Farbe der Retina nicht blos 20 Secunden, wie ich früher beobachtet hatte, sondern bis zu fünf Minuten und auch wohl länger. Diese constant sich wiederholende Thatsache enthielt den deutlichen Hinweis, dass ich bisher den Einfluss der directen Beleuchtung auf die aus dem Auge herausgelöste Retina unterschätzt und andrerseits dem mit der Präparation der Retina verbundenen Aufhören der normalen Lebensbedingungen wohl eine zu grosse Bedeutung beigemessen habe, und so entschloss ich mich, durch eine methodische Untersuchung festzustellen, welchen Antheil an dem plötzlichen Erblassen der herauspräparirten Netzhaut der eine und der andere der beiden Factoren habe.

Die Versuchsmethode war sehr einfach: ich enthauptete gleichzeitig ein Dutzend Dunkelfrösche und bewahrte ihre abgeschnittenen Köpfe in der Dunkelheit auf, um ihre Augen in gemessenen Zeiträumen folgeweise zu untersuchen. Jedoch hatte ich von vorneherein nicht allzuviel Vertrauen, dass diese Versuchsreihe mir positive Resultate ergeben würde, und sehr zaghaft untersuchte ich schon nach fünf Minuten das erste Auge, dessen Retina ich zu meinem grossen Erstaunen so schön roth fand, wie wenn sie unmittelbar nach dem Tode des Thieres präparirt worden wäre. Mein Erstaunen wuchs, als dasselbe Resultat sich auch nach längeren und immer längeren Zeiten wiederholte: bis nach 24 Stunden habe ich das Sehroth bei todten Fröschen (und auch bei Knorpel- und Knochenfischen) noch erhalten gefunden; dann scheint es ziemlich plötzlich zu vergehen.[1] Ganz ähnlich dauerhaft erwies sich das Sehroth bei im Dunkeln aufbewahrten und dort getödteten Säugethieren, was mich um so mehr befremdete, als ich in früheren mangelhaft angestellten ophthalmoskopischen Versuchen (von denen weiter unten noch genauer die Rede sein soll) das Verschwinden des Sehroths im Momente des

[1] Diese Versuche an todten Fröschen hatte ich gerade an demselben Tage angestellt, an welchem mir meine erste an die Berliner Akademie gerichtete Mittheilung zur Revision zugeschickt wurde. In dieser war überall die hohe physiologische Vergänglichkeit des Sehroths stillschweigend vorausgesetzt und am Schlusse noch in einer besonderen These ausgesprochen. Da ich mich nicht für berechtigt hielt, in der einmal der Akademie vorgelegten Mittheilung durchgreifende Aenderungen vorzunehmen, so beschränkte ich mich bei der Revision darauf, in den Text der These: „Die Eigenfarbe des Lebens ist nur während des Lebens vorhanden und überdauert den Tod des Thieres nur wenige Augenblicke“, die Worte einzuschalten: „wenigstens bei Warmblütern“, und damit implicite meiner neuesten Erfahrung, dass das Erblassen der Retina bei den Amphibien nicht durch den Tod, sondern durch die Beleuchtung hervorgebracht werde, Ausdruck zu geben.

Todes oder doch bald nachher direct beobachten zu können geglaubt hatte. Auch bei den Säugethieren habe ich in mehreren Fällen das Sehroth den Tod bis zu 12 Stunden und darüber überdauern sehen.

Durch diese Versuche war es also erwiesen, dass das Sehroth durchaus nicht, wie meine ursprüngliche Voraussetzung gewesen war, eine sehr vergängliche, sondern vielmehr eine recht dauerhafte Eigenthümlichkeit der Netzhaut darstelle, und es war damit die Möglichkeit gegeben, die bisher nur sehr mangelhaft gebliebene Methode seiner Untersuchung zu verbessern und zu vervollkommnen. Ich fing an die Präparation der Retina im Halbdunkel bei fast geschlossenen Fensterladen oder unter völligem Ausschluss des Tageslichtes bei Gas- oder Kerzenbeleuchtung[1] vorzunehmen und erst dann die Beleuchtung durch das Tageslicht eintreten zu lassen, wenn das Präparat fertig unter dem Mikroskop lag. Leider hat sich mir diese Methode für die mikroskopischen Untersuchungen wenig bewährt: Mein eigenes Auge wurde stets zu sehr durch den plötzlichen Uebergang aus dem Dunkel in die Helligkeit oder aus dem rothgelben Lichte in das Tageslicht geblendet, um alsbald mit Schärfe und Genauigkeit beobachten zu können. Es verstrichen stets mehrere Secunden, ehe ich das mikroskopische Bild der Retina in befriedigender Weise auffassen konnte. In dieser Zwischenzeit hatte aber die Retina bereits stets den besten Theil ihrer Farbe eingebüsst, so dass (Alles in Allem gerechnet) die neue Methode, im Dunkeln zu präpariren und dann im Hellen zu untersuchen, kaum irgendwelchen Vortheil bot vor dem alten Verfahren, bei gleichmässiger Helligkeit das Präparat anzufertigen und dann seine Untersuchung vorzunehmen. Ich bediene mich daher jetzt wieder fast ganz allgemein der alten Methode und wende nur in den besonderen Fällen, in welchen eine besonders präcise und zeitraubende Präparation erforderlich ist, z. B. bei vergleichender Untersuchung der centralen und peripheren Partie ein und derselben Netzhaut, das neue Verfahren, im Dunkeln zu arbeiten, an.

Sehr viel grössere Vortheile als bei der mikroskopischen Beobachtung erzielt der Ausschluss des Tageslichtes bei der chemischen und physikalischen Untersuchung des Sehrothes. Bei diesen Untersuchungen habe ich mich ausschliesslich von einem einzigen Gesichtspunkte leiten lassen, der mich von dem Momente der Entdeckung des Sehrothes an beständig beherrscht hat. Ich stellte mir nämlich folgende Frage: Beruht das Sehroth auf einer der Plättchensubstanz der Aussenglieder inhärenten Eigenfarbe? Oder verdankt es sein Dasein dem optischen Effect der selbst farblosen geschichteten Plättchen?

[1] Der Grund, weshalb diese künstlichen Beleuchtungen das Sehroth nicht zerstören, findet sich weiter unten auseinandergesetzt.

Der ersteren Alternative würde die Vorstellung entsprechen, dass die Aussenglieder einen eigenthümlichen Farbstoff enthalten, der das „Erythropsin" heissen möge und der zu der Substanz der Stäbchen in ähnlicher Beziehung stände, wie das Hämoglobin zu dem Stroma der rothen Blutkörperchen; ebenso wie dieses Stroma würde auch die Grundsubstanz der Aussenglieder selbst farblos zu denken sein. Dieses Erythropsin müsste ebenso wie der Blutfarbstoff seine ganz bestimmte chemische Constitution besitzen, und es müsste, ganz wie das Hämoglobin durch die verschiedenen Gase, so durch das Licht (und vermuthlich durch die einzelnen Farben in besonderer Weise) in andere physiologische Verbindungen übergeführt und umgewandelt werden können. Eben in der unter dem Einflusse des Lichtes beständig stattfindenden Herstellung und in dem Wechsel dieser verschiedenen chemischen Verbindungen, also in einem photochemischen Processe, würde dann das Wesen des Lichteindruckes und der verschiedenen Farbenempfindungen zu suchen sein.

Gegenüber dieser „photochemischen Theorie" über das Wesen des Sehroths und der Lichtempfindung ist jedoch noch eine zweite Theorie möglich, welche im Gegensatz zu der photochemischen die „photophysikalische Theorie" heissen mag. Diese Theorie nimmt an, dass ein besonderer dem an und für sich farblosen Stroma der Stäbchen imprägnirter Farbstoff, das Erythropsin, nicht existirt, sondern sie führt die rothe Farbe der Stäbchen auf ein rein physikalisches Phänomen, auf den optischen Effect der selbst farblosen geschichteten Plättchen zurück. Hiernach würde das Sehroth der Kategorie der Interferenzerscheinungen und zwar speciell der engeren Classe der sogenannten Farben dünner Blättchen angehören.

Die Farben dünner Blättchen erscheinen, wo sie in der Natur vorkommen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bekanntlich schillernd und irisirend und fast niemals constant. Dennoch können dünne Blättchen auch zur Entstehung ganz constanter und gleichmässiger Farben Veranlassung geben; ja dieser Fall muss sogar der Theorie nach stets dann eintreten, sobald nicht ein einzelnes dünnes Blättchen, sondern ein regelmässig planparallel geschichtetes System, ein Satz sehr zahlreicher dünner Blättchen, vorhanden ist, welche alle das gleiche Brechungsvermögen und den gleichen Durchmesser besitzen und durch gleiche Zwischenräume von einander getrennt sind. Ein so beschaffenes System muss in seinem Inneren alle Lichtstrahlen vernichten mit Ausnahme einer einzigen und zwar derjenigen Strahlenart, deren Phasendifferenz stets eine ganze Wellenlänge oder Null ist und auf welche die Constanten des Systems so zu sagen abgestimmt sind. Ein solches System wird und muss daher stets in einer ganz bestimmten gleichmässigen Farbe erscheinen.

Die photophysikalische Theorie über das Wesen des Sehrothes braucht hiernach nur die Annahme zu machen, dass ein jedes Aussenglied ein solches und zwar auf die der rothen Farbe entsprechende Wellenlänge abgestimmtes System dünner Blättchen darstelle. Das Sehen und die Farbenempfindung würden nach dieser Theorie dann ihren letzten Grund haben in materiellen Veränderungen, welche die auf dieses System treffenden Lichtwellen in ihm hervorbringen. Es würde die Annahme zu machen sein, dass die Lichtwellen Aenderungen, sei es in der Dicke, sei es in den Distanzen der einzelnen Blättchen, hervorzubringen vermögen; und man könnte sich sehr wohl vorstellen, dass einer jeden verschiedenen Wellenlänge auch eine besondere Veränderung dieser Constanten des Systems entsprechen müsse. Eben diese specifischen Arten der Veränderung würden dann die besonderen Qualitäten der Lichtempfindung, die Empfindungen der einzelnen Farben hervorbringen.[1]

Es ist mir nicht unbekannt, dass die dieser ganzen photophysikalischen Theorie des Sehroths und der Licht- und Farbenempfindung zu Grunde liegende anatomische Thatsache der Plättchenstructur der Aussenglieder von verschiedenen Mikroskopikern in ihrer physiologischen Bedeutung bestritten und als eine postmortale Zersetzungserscheinung, als eine Art von Gerinnung angesehen wird. Insofern sich diese Opposition speciell gegen die Angaben Max Schultze's[2] und W. Zenker's richtet, welche die Aussenglieder des Frosches je aus etwa 30 gleichmässigen 0·0005 ^{mm} dicken Plättchen zusammengesetzt sein lassen, ist sie allerdings nicht ganz unberechtigt: denn auch ich kann diese Bildungen nicht als die physiologischen Constituenten der Aussenglieder gelten lassen. Diese Plättchen der genannten Autoren, welche nach Zusatz verschiedener Flüssigkeiten mehr oder minder deutlich und regelmässig, am Besten noch nach Behandlung mit 10procentiger Kochsalzlösung hervortreten, besitzen zunächst niemals die gleichmässigen Dickendimensionen, welche ihnen von Max Schultze und Zenker zugeschrieben werden, sondern es sind Scheiben von durchaus variabler Dicke. Diese Plättchen sind nichts anderes als verschieden dicke Pakete, zu denen die wahren Plättchen in sehr wechselnder Anzahl zusammengeklebt sind. Diese wahren Plättchen sind wahrscheinlich sehr viel zahlreicher und sehr viel feiner als die von Max Schultze und Zenker beschriebenen und zu 0·0005 ^{mm} Dicke

[1] Schon W. Zenker hat in seinem Versuch einer Theorie der Farbenperception (Max Schultze's *Archiv für mikroskop. Anatomie* III, 248. 1867) eine Beziehung zwischen der Plättchenstructur der Aussenglieder und den Wellenlängen nachzuweisen gesucht.

[2] Ueber Stäbchen und Zapfen der Retina. *Archiv für mikroskop. Anatomie* III. 215. 1867.

gemessenen Scheiben. Ihre Existenz kann nur erschlossen werden aus einer äusserst feinen Querstreifung der Stäbchensubstanz, welche bei der Untersuchung ganz frischer und noch deutlich roth gefärbter Stäbchen mit Immersionslinsen und bei besonders günstiger Beleuchtung mitunter sichtbar wird, und deren Richtung genau entsprechend auch stets der Bruch der Aussenglieder stattfindet. Diese, die aus einer ausserordentlich spröden Substanz zu bestehen scheinen, zerbrechen nämlich bei der Präparation im frischen Zustande sehr leicht in mehrere Stücke, deren Bruchflächen mit ihrer Längsaxe stets genau einen rechten Winkel bilden.

Da die anatomische Grundlage der photophysikalischen Theorie des Sehrothes somit als ausreichend betrachtet werden konnte, erhob sich nunmehr die grosse Frage, welche von beiden vom anatomischen Standpunkte aus gleichberechtigten Theorien aus anderen Gründen den Vorzug verdiene. Wohl war ich mir bewusst, dass es mir bei der Unzulänglichkeit meiner physikalischen und chemischen Kenntnisse nicht gelingen werde, die Frage in wirklich absoluter Weise zu entscheiden. Doch wollte ich wenigstens eine Art Voruntersuchung anstellen, wenn auch nur um mir ein rein persönliches Urtheil in dieser Angelegenheit zu bilden.

Bei dieser Voruntersuchung ging ich von folgendem Dilemma aus: Handelt es sich bei dem Sehroth um eine chemische Verbindung, existirt das Erythropsin wirklich und ist es nicht blos ein schöner Name, so muss es eine Möglichkeit geben es von der Substanz der Stäbchen abzutrennen, etwa in Lösung überzuführen oder sonst isolirt darzustellen. Andrerseits: ist das Sehroth kein chemischer Körper, kein Farbstoff, sondern nur ein optischer Effect der Plättchensubstanz, so wird es niemals eine von der letzteren gesonderte Existenz haben können und stets nur innerhalb der Stäbchen existiren und zu Grunde gehen müssen. In diesem Falle müsste eine isolirte Darstellung des Sehrothes natürlich unmöglich sein. Dagegen konnte es möglicher Weise gelingen, eine Vernichtung oder Veränderung des Sehrothes auch durch solche Mittel und Agentien zu Stande zu bringen, welche wohl den physikalischen aber nicht den chemischen Aggregatzustand zu verändern fähig sind, z. B. durch mechanische Compression. Alle die betreffenden Versuche waren natürlich nur bei Ausschluss des Tageslichtes anzustellen.

Es lag nahe, zum Zwecke der Isolirung des Erythropsin von der Substanz der Aussenglieder vorzugsweise dieselben Mittel zur Anwendung zu bringen, welche zur Trennung des Hämoglobin von dem Stroma der Blutkörperchen dienen: also Gefrieren der Netzhaut und Behandlung mit Aether, Alkohol und Chloroform. Alle diese Versuche ergaben ein negatives Resultat, insofern als es durch keines der angewandten Mittel gelang,

die rothe Farbe von den Stäbchen zu trennen und in Lösung überzuführen. Man kann die Retina zwei- bis dreimal in einem Tropfen Humor aqueus gefrieren und wieder aufthauen lassen, ohne dass sie ihre Farbe verliert; mit der Zeit nur wird sie blasser und blasser und endlich farblos. Dieses Vergehen der Farbe findet jedoch innerhalb der Aussenglieder selber statt und ist ihr vorheriger Austritt aus der Stäbchensubstanz niemals zu beobachten. Ganz ebenso vollzieht sich der Vorgang, wenn die Netzhaut mit Aether, Chloroform oder Alkohol behandelt wird. Durch die genannten Reagentien wird das Sehroth wohl zerstört, niemals aber aus den Stäbchen ausgezogen. Aether und Chloroform brauchen übrigens um die Retina zu entfärben sehr viel längere Zeit (bis zu mehreren Stunden und darüber), als der Alkohol, welcher schon binnen wenigen Minuten eine vollkommene Entfärbung der Retina zu Wege bringt. Auffallend war mir dabei, dass bei dem Zusatze von Aether und Chloroform die Farbe der Stäbchenschicht zunächst aus dem Roth in Citronengelb übergeht, das dann blasser und blasser wird und zuletzt völlig verschwindet.

Da es nicht in meiner Absicht liegen konnte, den auf dem Gebiete der physiologischen Chemie erfahrneren Untersuchern vorzugreifen und eine systematische Prüfung des Sehrothes durch die verschiedenen chemischen Reagentien vorzunehmen, so habe ich ausser den drei schon genannten Verbindungen mich darauf beschränkt, nur noch diejenigen Lösungen zu der Untersuchung des Sehrothes anzuwenden, welche ich bereits früher schon in ihrer Einwirkung auf die markhaltige Nervenfaser zum Gegenstande einer Specialuntersuchung gemacht hatte, nämlich die physiologische Kochsalzlösung von 0·75 Procent, das destillirte Wasser, die 10·0procentige Kochsalzlösung, das Glycerin, die kaustische Kalilauge und die Essigsäure. Die Prüfung gerade dieser an der markhaltigen Nervenfaser bereits von mir genau erprobten Reagentien schien mir vorzugsweise deshalb angezeigt, weil manche schon bekannte Thatsachen auf eine nicht geringe chemische Analogie zwischen der Substanz der Aussenglieder und der der Markscheide hinwiesen, so z. B. die ihnen beiden gemeinsame so wichtige Osmiumreaction.

Bei der Prüfung dieser Reagentien stellte sich heraus, dass die meisten von ihnen das Sehroth verhältnissmässig lange zu conserviren im Stande sind: so die physiologische und die 10procentige Kochsalzlösung (bis zu zweimal 24 Stunden) und das Glycerin (fast ebenso lange); weniger gut conservirt das destillirte Wasser, in welchem das Sehroth bald nach 24 Stunden gänzlich verschwunden ist. Dagegen zerstört die concentrirte Kalilauge das Sehroth fast augenblicklich. Sehr eigenthümlich ist das Verhalten der Essigsäure: diese verwandelt die rothe Farbe der Stäbchen

augenblicklich in ein intensives Goldgelb,[1] welches dem Lichte ausgesetzt nur sehr allmälig abblasst und erst sehr spät verschwindet. (Mit der im Lichte gebleichten Stäbchensubstanz tritt diese Reaction nicht ein.) Eine Trennung des Sehrothes von der Stäbchensubstanz war jedoch bei keinem einzigen der genannten Reagentien zu beobachten.

Im Gegensatze zu diesen chemischen Proben, welche auf eine chemische Isolirung des Sehrothes von der Stäbchensubstanz gerichtet waren, habe ich noch den Versuch angestellt, das Sehroth innerhalb der Stäbchensubstanz durch ein rein mechanisches Mittel, die Compression, zum Verschwinden zu bringen. Auf die Idee dieses Versuches war ich durch die oft wiederholte Beobachtung gebracht worden, dass ein plötzliches Erblassen der Retina gerade in dem Moment einzutreten pflegte, in welchem ich behufs mikroskopischer Untersuchung das Deckglas auf sie auflegte. Diese Erscheinung war mir besonders an den Netzhäuten mit feineren Stäbchen (bei Säugethieren, Knochen- und auch bei Knorpelfischen) auffällig gewesen, weniger beim Frosche, dessen bedeutend stärkere Stäbchen dem Drucke vermuthlich einen grösseren Widerstand entgegensetzen konnten. Ich stellte daher den betreffenden Versuch zuerst mit der Retina des Hundes an, die ich in der Finsterniss zwischen zwei planparallelen Objectträgern comprimirte. An das Licht gebracht zeigte sich, dass aus ihr jede Spur von Farbe verschwunden war und sie einen vollkommen weissen Atlasglanz angenommen hatte. Ich habe denselben Versuch dann noch oft und stets mit dem gleichen Erfolge auch bei Kerzenbeleuchtung wiederholt. Im letzteren Falle konnte ich stets auf das Deutlichste beobachten, dass im Momente der Compression die Retina zunächst einen sehr intensiven grünen Schimmer annahm und dann erst vollkommen farblos wurde, — eine Thatsache, welche die oben als die photophysikalische Theorie charakterisirte Ansicht über die Natur des Sehrothes in hohem Grade zu stützen geeignet sein würde.

So weit meine Voruntersuchung in der Frage über die Natur des Sehrothes. Auf die oben gestellte Frage geben die Versuche bis jetzt wenigstens insofern eine für die photophysikalische Theorie günstige Antwort, indem sie einerseits das Postulat der photochemischen Theorie, die Isolirung des Sehrothes von der Substanz der Plättchen, nicht haben verwirklichen können, andrerseits ein chemisch unwirksames Mittel nachgewiesen haben, durch welches es gelungen ist, das Sehroth innerhalb der Stäbchensubstanz mechanisch zu zerstören. Dagegen dürfte jedoch

[1] Diese Farbe ist so absolut identisch mit der schönen Goldfarbe der in den Pigmentzellen des Frosches enthaltenen Oelkugeln, dass die Vermuthung, diese seien aufgespeichertes Material zur Regeneration des Erythropsin, eine hohe Wahrscheinlichkeit für sich hat.

die so frappante Farbenveränderung des Sehrothes durch die Essigsäure schwer durch einen rein physikalischen Vorgang zu erklären sein, sondern sie macht vielmehr ganz den Eindruck einer rein chemischen Reaction. Unter diesen Umständen bin ich natürlich weit davon entfernt, anzunehmen, dass in meinen wenigen bisher unternommenen Versuchen eine wirkliche Lösung der schwierigen Frage, eine Entscheidung zwischen der photochemischen und der photophysikalischen Theorie enthalten sei. Diese erwarte ich vielmehr ausschliesslich von solchen Forschern, die in diesen Dingen besser zu Hause sind als ich; auch überlasse ich es ihnen, festzustellen, inwiefern die von mir in Bezug auf die Natur des Sehrothes gestellte absolute Alternative ihre theoretische und thatsächliche Berechtigung habe und ob es vielleicht nicht richtiger sein würde, gleichzeitig eine doppelte, photochemische und photophysikalische Einwirkung der Lichstrahlen auf die Plättchensubstanz anzunehmen.

Ebenso muss ich mich noch in einer zweiten Frage gegenüber der gründlicheren Einsicht und Sachkenntniss Anderer eines Besseren bescheiden und es den Ophthalmologen von Fach überlassen, mit Genauigkeit festzustellen, in welcher Weise das Sehroth an der rothen Farbe des erleuchteten Augenhintergrundes betheiligt ist. Ich hatte mir natürlich gleich nach der Entdeckung der rothen Farbe der Retina diese Frage vorgelegt und zu ihrer Entscheidung eine Reihe ophthalmoskopischer Untersuchungen an Säugethieren unternommen, die mich zu der in meiner ersten Mittheilung ausgesprochenen Ueberzeugung führten, dass „die rothe Farbe des Augenhintergrundes im ophthalmoskopischen Bilde nicht von den erleuchteten Blutgefässen der Chorioides herrühre, sondern wesentlich auf der rothen Eigenfarbe der Netzhaut beruhe.“ Ich hatte nämlich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung von im Dunkeln gehaltenen Säugethieren beobachtet, dass die Zwischenräume zwischen den grösseren mit blossem Auge sichtbaren Blutgefässen sehr viel dunkler roth erschienen als in vorher beleuchteten Augen, ja fast ebenso roth wie die stärkeren Blutgefässe selbst. Ausserdem glaubte ich damals, dass das plötzliche Erblassen des rothen Augenhintergrundes, welches ich bei chloroformirten Säugethieren im Momente des Todes beobachtet hatte, durch das plötzliche Vergehen des das Leben nur wenige Augenblicke überdauernden Sehrothes bedingt sei. Bald aber belehrten mich weitere Untersuchungen, dass wenigstens diese meine zweite Voraussetzung entschieden irrthümlich sein müsse: ich fand, dass auch bei Säugethieren das Sehroth den Tod meist noch längere Zeit überdauere und es schien daher richtiger, dem Aufhören der Blutcirculation an diesem Erblassen des Augenhintergrundes Schuld zu geben. Hiermit wurde mir auch meine erste These, dass die rothe Farbe des

Augenhintergrundes nicht von den Blutgefässen, sondern wesentlich von dem Sehroth herrühre, wieder zweifelhaft, und ich war nahe daran, sie ganz aufzugeben, als ich feststellte, dass die ophthalmoskopische Untersuchung von der Sonne ausgesetzten und von Dunkelfröschen keinerlei Unterschied in der Farbe des Augenhintergrundes ergab, sondern dass dieser bei den einen wie bei den andern in derselben bläulich-grauen Tinte erschien. Hiernach schien es klar, dass die rothe Farbe des erleuchteten Augenhintergrundes vom Sehroth völlig unabhängig und dass dieses letztere aus irgend einem Grunde der ophthalmoskopischen Wahrnehmung unzugänglich sein müsse. Dieser Schluss war aber übereilt, und ich konnte mich bald überzeugen, dass es sich hierbei wahrscheinlich nur um eine besondere Eigenthümlichkeit des Froschauges, nicht aber um eine allgemeine Eigenschaft des Sehrothes überhaupt handele. Wenn ich nämlich ein ausgeschnittenes Froschauge (durch Ausschneiden eines kleinen Fensters in der seitlichen Bulbuswand) so präparirte, dass das Tageslicht direct auf die Retina fallen konnte, und ich blickte dann durch Cornea, Pupille und Linse in den Grund des Auges, so erschien er mir auch bei dieser Beobachtungsmethode gleichfalls in einem sehr hellen bläulich-grauen Farbenton, — gleichgültig ob bei in der Sonne gehaltenen oder bei Dunkelfröschen, deren Sehroth auch bei dieser Beleuchtungs- und Beobachtungsweise niemals zur Erscheinung kam,[1] wenn auch die spätere Untersuchung es als noch so intensiv vorhanden nachweisen mochte. Stellte ich aber den gleichen Versuch mit dem ausgeschnittenen Auge eines im Dunkeln gehaltenen Säugethieres, z. B. eines Meerschweinchens[2] an, so erschien mir der Augenhintergrund nicht wie beim Frosche bläulich-grau,[3] sondern ganz deutlich roth; und zwar beruhte diese rothe Farbe ganz sicher auf der Anwesenheit des Sehrothes und rührte nicht von den Blutgefässen her, die in dem ausgeschnittenen Auge stets völlig collabirt und blutleer sind. Dieselbe rothe Farbe lässt sich an den ausgeschnittenen Augen von Säugethieren, die im Dunkeln gehalten worden waren, auch durch den

---

[1] Dagegen wird das Sehroth im Auge des Frosches in situ auf dem Retinalpigment deutlich sichtbar, wenn man die brechenden Medien sämmtlich entfernt und von der Seite auf die Retina blickt, die dann wie tief dunkelrother Sammet erscheint.

[2] Bei diesen ist es überflüssig, ein Fenster in die Sklera zu schneiden, da sie bereits an und für sich genug Licht hindurchlässt.

[3] Den Grund dieser dem Frosche eigenthümlichen Farbenerscheinung habe ich bisher mit Bestimmtheit nicht ermitteln können; vermuthungsweise suche ich ihn in der bei den Amphibien besonders feinen Vertheilung der Pigmentschnüre innerhalb der Stäbchenschicht: diese würde dadurch den optischen Charakter eines „trüben Mediums" annehmen und daher im auffallenden Lichte bläulich erscheinen müssen.

Augenspiegel nachweisen; während bei solchen ausgeschnittenen Augen, die vorher der Lichtwirkung ausgesetzt waren, der Augenhintergrund weder bei der directen Betrachtung durch Cornea, Pupille und Linse noch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung roth, sondern blass erscheint.[1]

Unter diesen Umständen ist es klar, dass die rothe Farbe des Augenhintergrundes, die man am lebenden Säugethier oder Menschen mittelst des Augenspiegels beobachtet, ein gemischtes Phänomen ist, und dass, um sie hervorzubringen, stets zwei Factoren zusammentreten, die Blutgefässe und das Sehroth, denen sich in der Praxis meist noch ein dritter Factor hinzugesellt, nämlich die rothe Farbe der Lichtquelle. Diese letztere dürfte leicht durch die Anwendung eines wirklich weissen oder nicht rothen monochromatischen Lichtes zu beseitigen sein, sodass man in jedem gegebenen Falle nur zu entscheiden hätte, wie viel von der rothen Farbe des Augenhintergrundes auf Rechnung des Sehrothes und wie viel auf Rechnung der Blutgefässe zu setzen sei. In dieser Beziehung müssen, wie eine einfache Ueberlegung ergibt und wie ich auch durch directe Beobachtung bestätigt gefunden habe, sehr grosse Schwankungen vorkommen, indem in dem ermüdeten Auge, dessen Sehroth ganz oder fast ganz durch das Licht verzehrt ist, die rothe Farbe des Augenhintergrundes allein auf den Blutgefässen beruhen wird, während sich in dem ausgeruhten Auge die optische Wirkung des Sehrothes noch zu der des Blutrothes hinzuaddiren wird. In der That habe ich beim Menschen auf das Deutlichste beobachten können, dass des Morgens unmittelbar beim Erwachen in einem dunkeln Zimmer[2] das „Augenroth“ (so will ich die rothe Farbe des ophthalmoskopischen Bildes nennen) sehr viel intensiver ist als am Tage, nachdem bereits durch das Licht ein beständiger Verbrauch des Sehrothes stattgefunden hat.

---

[1] In den Augen der Säugethiere lässt sich das Sehroth bis 12 Stunden nach dem Tode durch den Augenspiegel nachweisen. Später erscheint der Augenhintergrund im ophthalmoskopischen Bilde stets weiss, ein Umstand, der für forensische Zwecke (zur Constatirung des Todes) vielleicht sich brauchbar erweisen dürfte.

[2] Bei dieser Gelegenheit will ich auf einen interessanten Versuch zur subjectiven Wahrnehmung des Sehrothes aufmerksam machen: Oeffnet man Morgens beim Erwachen (am Besten in einem vorher vollkommen dunkeln und plötzlich stark durch Sonnenlicht erhellten Zimmer) die Augen und schliesst sie dann sofort wieder, so erscheint das ganze Gesichtsfeld intensiv roth. (In diesem rothen Gesichtsfelde erscheinen gleichzeitig, wie schon früher von Anderen angegeben worden ist, die Purkinje'sche Spinngewebsfigur und die rostfarbene Macula lutea.) Hält man darauf die Augen eine Zeitlang offen und schliesst sie dann wieder, so erscheint dasselbe Phänomen, aber sehr viel blasser, und so auch noch ein drittes und viertes Mal, immer blasser werdend und zuletzt in ein völlig normales Verhalten ausgehend.



Mit dieser entscheidenden Wahrnehmung habe ich mich begnügt und weitere ophthalmoskopische Untersuchungen nicht angestellt, theils weil ich, nachdem einmal das Princip ermittelt, weitere Untersuchungen den auf diesem Felde geübteren Ophthalmologen füglich überlassen zu können meinte, theils weil es mir an einem geeigneten Instrumente gebrach, um die einzelnen hier sich darbietenden Fragen mit wirklich wissenschaftlicher Strenge in Angriff zu nehmen. Ein solches ist das von mir construirte „Ophthalmospektroskop“, ein Spektroskop, vor dessen Spalt ein durchbohrter Hohlspiegel befestigt ist. Ich habe mir ein solches Instrument nothdürftig dadurch hergestellt, dass ich den Hohlspiegel eines gewöhnlichen Liebreich'schen Ophthalmoskops mit einem kleinen Handspektroskop in Verbindung brachte. Mit diesem Apparate konnte ich in dem aus dem Auge eines albinotischen Kaninchens zurückgeworfenen Lichte deutlich die Absorptionsstreifen des Haemoglobin nachweisen. Fernere Wahrnehmungen sind mir mit meinem unvollkommenen Apparate nicht geglückt, offenbar weil seine Centrirung eine sehr fehlerhafte war. Mit einem genau centrirten Ophthalmospektroskop, bei welchem der Brennpunkt des aufgesetzten Hohlspiegels wirklich genau mit der Axe des Spektroskops zusammentrifft, dürften sich dagegen alle auf die Natur des Augenrothes bezüglichen Fragen mit Leichtigkeit lösen lassen, dadurch, dass man in jedem einzelnen Falle die Natur des aus dem Auge zurückkehrenden Lichtes und seine positiven und negativen Abweichungen von dem Spektrum der in das Auge gesandten Lichtquelle feststellt.

An der Ausführung einer derartigen Versuchsreihe verhinderte mich zunächst der Mangel eines gut gearbeiteten Instruments, ferner jedoch auch die experimentelle Beschäftigung mit einer anderen auf das Sehroth bezüglichen Aufgabe: nämlich die Untersuchung seiner Veränderungen durch das Licht verschiedener Farben. Ich habe diese Versuchsreihe nicht weniger als dreimal und jedesmal mit etwa 50 Fröschen angestellt. Als ich sie das erste Mal unternahm (im December 1876) war ich durch fehlerhafte Versuche zu der falschen Ansicht verleitet worden, dass zu den Veränderungen des Sehrothes, zu seiner Verzehrung durch das Licht und zu seiner Wiederherstellung in der Dunkelheit im Allgemeinen sehr viel längere Zeit erforderlich sei, als die wenigen Minuten und Stunden, die sich später in genauer angestellten Versuchen als das äusserste zeitliche Maass herausstellten. Von dieser irrigen Voraussetzung ausgehend musste ich annehmen, dass es möglich sei chronische Veränderungen des Sehrothes bei Thieren hervorzubringen, welche längere Zeit, d. h. wochenlang, nur dem Einflusse einer einzigen Lichtart ausgesetzt gewesen waren. Ich hielt daher Frösche in verschiedenfarbigen Glaskästen und unter-

suchte ihre Augen erst nach 8—14 Tagen, überzeugt, dass die Veränderungen, die ich in ihnen nachweisen konnte, auf die Rechnung der langen in dem einfarbigen Lichte zugebrachten Zeit zu schreiben und daher als chronische aufzufassen seien. Von dieser Idee musste ich natürlich sofort zurückkommen, als mir genauere Versuche über die wahren hierbei in Betracht kommenden Zeitgrössen Aufklärung verschafft hatten. Ich überzeugte mich, dass ich bei einer derartigen Versuchsanordnung auf chronische Veränderungen nicht rechnen könne, sondern dass in diesem Falle die nächtliche Dunkelheit die Arbeit der Penelope vollziehen und die Veränderungen stets wieder rückgängig machen müsse, die etwa im Laufe des Tages sich innerhalb der Retina hergestellt haben sollten. Von diesem neuen Gesichtspunkte aus konnte ich natürlich die beobachteten Veränderungen nicht mehr als chronische betrachten und ihre Entstehung von einer Woche oder noch länger her datiren, sondern ich musste vielmehr annehmen, dass jeder einzelne Befund nur durch die wenigen Stunden bedingt gewesen sei, während deren im Laufe des Tages, an dem die Untersuchung vorgenommen wurde, die Einwirkung des monochromatischen Lichtes stattgefunden hatte. Da nun während der ganzen Zeit, in welcher diese Experimente angestellt wurden, anhaltender Sonnenschein selten und die Tage fast alle von der durchschnittlichen Helligkeit des weissen Wolkenlichtes waren, so mussten die in diesen Versuchen enthaltenen Resultate und Veränderungen der Retina angesehen werden als hervorgebracht durch eine monochromatische Beleuchtung von mittlerer Intensität und mehrstündiger Dauer. In der zweiten Versuchsreihe, bei welcher ich mich ganz derselben Kästen und farbigen Gläser bediente, war ich durch constanten und sehr intensiven Sonnenschein begünstigt und gebot daher über sehr intensive einfarbige Lichter, deren Einwirkung ich zeitlich genau abstufte, um gleichzeitig auch den Unterschied in der Wirkung für eine kurzdauernde und für eine längere monochromatische Beleuchtung zu ermitteln. So hatten mir schon die ersten beiden Versuchsreihen vollständig die Daten geliefert, um die Wirkung jeder einzelnen Farbe bei mittlerer Lichtintensität und längerer Dauer, sowie bei hoher Lichtintensität und kürzerer und längerer Dauer festzustellen. Die dritte Versuchsreihe wurde daher nicht desshalb unternommen, um neue Thatsachen zu ermitteln, sondern um die bereits gewonnenen Resultate der beiden ersten Untersuchungen durch eine bessere Methode zu bekräftigen und sicher zu stellen. Die von mir zu den ersten Versuchen benutzten farbigen Gläser waren zum Theil fehlerhaft, und es war daher wünschenswerth, die Versuche noch einmal mit wirklich reinen Farben zu wiederholen. Dieses habe ich dann zuletzt noch (im Februar d. J.) in der Weise ausgeführt, dass ich das atropinisirte

Auge durch Curara unbeweglicher Frösche längere oder kürzere Zeit der Einwirkung einer bestimmten Stelle des Sonnenspektrums aussetzte, welches ich mir durch ein Merz'sches Prisma aus schwerem Flintglase in einer dunkeln Kammer entworfen hatte.[1]

Ueber die den verschiedenen physiologischen Zuständen der Retina entsprechenden objectiven Veränderungen der Stäbchenschicht konnten folgende Thatsachen ermittelt werden:

I. Vollkommene Dunkelheit.

Die Farbe der in der absoluten Dunkelheit verweilten Retina ist „roth“ und nicht purpurroth, wie ich sie in meiner ersten Mittheilung genannt habe: denn sie entspricht nicht einer durch Deckung der beiden äussersten Enden des Spektrums entstandenen Farbe, sondern ziemlich genau der Mitte des Spektralrothes. Ich nenne diese Farbe das „Sehroth“ oder die „Grundfarbe der Retina“. Betrachtet man mit dem Mikroskop das Mosaik der Stäbchenschicht, so zeigt die überwiegende Mehrzahl der Stäbchen denselben rothen Farbenton, welcher für die ganze Retina charakteristisch ist. Zwischen diesen rothen erscheinen vereinzelte Stäbchen in sehr blasser grünlicher Farbe. Verfolgt man unter dem Mikroskop das Abblassen der Retina, so sieht man, dass die rothen Stäbchen in dem Maasse, wie ihre Farbe schwächer wird, einen deutlich gelbrothen und zuletzt fast ganz gelben Farbenton annehmen. Meist noch eher als die

[1] Gelegentlich der in der dunkeln Kammer mit dem Sonnenspektrum vorgenommenen Arbeiten habe ich eine höchst merkwürdige Beobachtung gemacht, die auch vielleicht für die praktische Ophthalmologie (zur Diagnose der Farbenblindheit u. dergl.) nicht ohne directen Nutzen bleiben wird. Ich stelle mir an einer weissen Wand 4—5 Meter entfernt vom Prisma ein möglichst helles und grosses Sonnenspektrum her und bringe mein Auge in dieses Spektrum, indem ich es auf das Prisma richte und zugleich auf die unendliche Ferne accommodire. Ich sehe dann ein stark leuchtendes Centrum, umgeben von einem Hofe mosaikartig angeordneter schwächer leuchtender Punkte. Dieses Bild glaube ich als eine Reproduction der Mosaik des gelben Fleckes deshalb in Anspruch nehmen zu dürfen, weil der Durchmesser der ganzen Erscheinung innerhalb der verschiedenen Spektralfarben, in welche ich das Auge bringe, verschieden ist. Der leuchtende Hof ist klein im rothen Lichte, wird grösser im gelben und erreicht das Maximum seiner Dimension im grünen Lichte, um darauf im blauen und noch mehr im violetten Lichte wieder abzunehmen. Diese Thatsachen stimmen mit den nach einer anderen sehr viel mühsameren Methode gefundenen Resultaten über die verschieden grosse Empfindlichkeit der Netzhautperipherie für die verschiedenen Farben so gut überein, dass ich mich dieser Demonstration als eines Vorlesungsversuches bedient habe, um jedem Einzelnen mit einem Schlage die gesammte Lehre von der Localisation der Farbenempfindung in der Netzhaut vorzuführen.



Farbe der rothen verschwindet die der grünen Stäbchen. Denselben Farbenton wie die abblassenden rothen Stäbchen zeigt beim Abblassen auch makroskopisch die ganze Retina.

II. Weisses Sonnenlicht.

Die Retina erscheint nach längerer Einwirkung der Sonnenstrahlen oder hellen diffusen Tageslichtes vollkommen farblos; im Absterben nimmt sie keinen gelblichen, sondern einen rein weissen Atlasglanz an. Unter dem Mikroskop ist ein Unterschied zwischen den Stäbchen nicht nachzuweisen, sondern es erscheinen alle ganz gleichmässig farblos und durchsichtig.

III. Farbiges Licht.

1) Rothes Licht.

Im rothen Lichte verstärkt sich die rothe Farbe der Retina und geht in einen Ton über, der tiefer und dunkler ist als die Grundfarbe der Retina: man könnte diesen Ton, der mit einer gewissen Nuance des sogenannten pompejanischen Rothes sehr genau übereinstimmt, als „rothbraun“, ja fast als braun bezeichnen. Diese Veränderung stellt sich um so intensiver heraus, je kräftiger das rothe Licht und je länger die Dauer seiner Einwirkung waren. Beim Abblassen nimmt die Retina zuerst einen gelbrothen und zuletzt fast braungelben Farbenton an, der sich von dem der abblassenden Grundfarbe durch seine grössere Sättigung und die Abwesenheit jeder rothen Nuance unterscheidet. Unter dem Mikroskop zeigen die rothen Stäbchen den der ganzen Retina eigenthümlichen rothbraunen Farbenton; die zwischen ihnen vertheilten grünen Stäbchen zeigen eine sehr viel lebhaftere Farbe als die grünen Stäbchen der im Dunkeln gehaltenen Retina.

2) Gelbes Licht.

Auch bei intensivster Helligkeit und langdauernder Einwirkung vermag das gelbe Licht die Grundfarbe der Retina nur wenig zu verändern. Während das rothe Licht die Grundfarbe verstärkt, macht das gelbe Licht sie heller, so dass das normale Sehroth zwischen den beiden durch das rothe und das gelbe Licht bedingten Veränderungen als ziemlich genau in der Mitte stehend zu betrachten ist. Man kann daher den durch die Einwirkung des gelben Lichtes hervorgebrachten Farbenton am Besten als ein klareres Sehroth bezeichnen. Auch dieses geht beim

Abblassen der Retina in Gelbroth und Gelb über. Die grünen Stäbchen erscheinen nach dem Aufenthalt im gelben ganz wie nach dem Aufenthalt im rothen Licht.[1]

3) Grünes Licht.

Bei der Einwirkung des grünen Lichtes auf die Retina stellt sich ein deutlicher Unterschied heraus, je nachdem das angewandte Licht mehr oder minder intensiv gewesen war oder längere oder kürzere Zeit auf die Netzhaut eingewirkt hatte. Die erste Einwirkung eines sehr intensiven grünen Lichtes (oder, was auf dasselbe herauskommt, die längere Einwirkung eines grünen Lichtes von mittlerer Helligkeit) besteht darin, dass die Grundfarbe der Retina in „Purpurroth" abgeändert wird, welches beim Abblassen in eine schöne zuletzt sehr blasse Rosafarbe aber niemals in Gelb übergeht. Bei längerer Einwirkung sehr intensiven grünen Lichtes bleibt die Retina nicht mehr purpurroth, sondern wird trübe violett; dieses Violett wird blasser und blasser, bis zuletzt die Retina fast völlig farblos erscheint. Unter dem Mikroskop zeigen die rothen Stäbchen zu den verschiedenen Zeiten die dem beschriebenen Farbenwechsel entsprechenden Farbentöne. Die grünen Stäbchen erscheinen in einem eigenthümlich trüben Dunkelgrün; sie sind im Präparate oft noch intensiv grün gefärbt, wenn die sie umgebenden rothen Stäbchen bereits ausserordentlich blass geworden sind. Es hat mir scheinen wollen als ob ihre Anzahl, verglichen mit denen der in der Dunkelheit und im rothen und gelben Lichte verweilten Retina nicht unerheblich vermehrt sei.

4) Blaues und Violettes Licht.

Ebenso wie bei dem grünen muss bei dem blauen und violetten Lichte ausser der Qualität auch die Intensität und die Dauer der Wirkung berücksichtigt werden. Bei wenig intensiver blauer und violetter Beleuchtung oder bei einem sehr hellen aber nur kurzdauernden blauen und violetten Lichte erscheint die Grundfarbe der Retina mikroskopisch in ein schmutziges „Violett" verändert. Wirkt ein intensives blaues und violettes Licht jedoch längere Zeit ein, so wird dieses Violett immer blasser und blasser und die Retina erscheint zuletzt völlig farblos. Aus der mikroskopischen Untersuchung erhielt ich in Bezug auf das numerische

---

[1] Die Thatsache, dass das rothe und gelbe Licht die Grundfarbe der Retina so sehr wenig verändern, führt ganz unmittelbar zu einer praktisch sehr wichtigen Consequenz: die Präparation der Retina und die Versuche mit dem Sehroth bei völligem Ausschluss des Tageslichtes und dafür bei künstlicher Beleuchtung durch das rothgelbe Kerzen- oder Gaslicht vorzunehmen.

Verhältniss der grünen Stäbchen denselben Eindruck wie bei der dem grünen Lichte ausgesetzten Retina: sie erschienen mir, verglichen mit denen der im Dunkeln oder im rothen oder gelben Lichte verweilten Retina, etwa um das Doppelte vermehrt. Ihre Farbe ist die gleiche wie nach der Einwirkung des grünen Lichtes. Die Mehrzahl der übrigen Stäbchen zeigt unter dem Mikroskop einen vollkommen klaren bläulich-rothen Farbenton, welcher beim Abblassen in ein deutlich helles Violett übergeht. Während dieses Abblassens behalten die grünen Stäbchen ihre Farbe meist erheblich längere Zeit als die rothen und erscheinen noch deutlich grün, während die anderen bereits fast farblos sind. Dieses tritt besonders deutlich bei solchen Netzhäuten hervor, deren Abblassen intra vitam durch die blaue und violette Beleuchtung allein herbeigeführt wurde; weniger ausgesprochen ist die Erscheinung, wenn das blaue und violette Licht nur in geringem Grade auf die lebende Netzhaut einwirkten und das völlige Abblassen nicht schon während des Lebens, sondern erst auf dem Objectträger im Tageslichte eintrat.

5) Ultraviolette Strahlen.

Die ultravioletten Strahlen entbehren nach meinen Versuchen jeder physiologischen Einwirkung auf die lebende Netzhaut und vermögen auch bei fortgesetzter Action die Grundfarbe in keiner Weise zu verändern.[1]

Es lassen sich diese Thatsachen über die objective Veränderung der Stäbchenschicht durch das verschiedenfarbige Licht folgendermaassen zusammenfassen:

Die Grundfarbe der Retina wird durch das Licht je nach Maassgabe seiner Wellenlänge in verschiedener Weise abgeändert. Alle längerwelligen Strahlen verändern die Grundfarbe nach der weniger brechbaren Seite des Spektrums und machen sie gleichzeitig intensiver. Alle kürzerwelligen Strahlen verändern sie nach der stärker brechbaren Seite des Spektrums und machen sie gleichzeitig blasser. Wahrscheinlich kommen bei diesen beiden Arten von Veränderungen sowohl die Wellenlänge wie die Intensität des Lichtes in Betracht. Wenigstens ist dieses mit Bestimmtheit nachzuweisen bei der nach der stärker brechbaren Seite des Spektrums hin gerichteten Veränderung: es lässt sich derselbe Grad von Veränderung erzielen durch weniger kurzwelliges (grünes) Licht bei intensiverer (und längerer) Einwirkung, wie durch stärkeres kurzwelliges

[1] Es wäre sehr wünschenswerth, wenn dieser Versuch recht bald mit einem Quarzprisma wiederholt würde; ein solches war mir hier in Rom bisher nicht zugänglich.



(blaues und violettes) Licht bei geringerer Intensität und Dauer.[1] Diese mit der kürzeren Wellenlänge continuirlich zunehmende physiologische Verzehrung des Sehrothes[2] lässt sich jedoch mit der in diesem Abschnitte des Spektrums gleichfalls continuirlich zunehmenden chemischen Wirkung des Sonnenlichtes deshalb nicht in eine directe Beziehung bringen, weil die physiologische Verzehrung des Sehrothes mit dem sichtbaren Ende des Spektrums erlischt, während die chemische Wirkung sich bekanntlich noch weit über dieses sichtbare Ende hinaus fortsetzt.[3]

Ausser den eben beschriebenen materiellen Veränderungen der Stäbchenschicht bringt das Licht in ihr jedoch auch noch eine zweite Reihe von Veränderungen hervor, die vielleicht nicht weniger merkwürdig ist als die erste: Ich habe gefunden, dass das in der Stäbchenschicht des Frosches vertheilte Retinalpigment nicht ortsbeständig ist, sondern wandert und sich je nach den verschiedenen Beleuchtungsverhältnissen der

[1] Nach Abschluss meiner ersten ausschliesslich bei mittlerer Intensität der farbigen Beleuchtung vorgenommenen Versuchsreihe war ich der Ansicht, dass jeder besonderen Hauptfarbe eine ganz bestimmte objective Farbenveränderung der Retina entspreche und dass eine vollkommene Entfärbung der Retina durch keine einzige Farbe allein, sondern nur durch das Zusammenwirken aller Farben, d. h. durch das Weiss zu erzielen sei. Beide Annahmen konnten nicht bestehen vor den Resultaten der späteren bei intensiver Beleuchtung vorgenommenen Versuche, welche lehrten, dass allen kürzerwelligen Strahlen dieselbe wenn auch dem Grade nach verschiedene Art von Einwirkung auf die Grundfarbe der Netzhaut zugeschrieben werden muss, und dass nicht allein das weisse Tageslicht, sondern auch die violetten und blauen sowie im geringeren Maasse auch die grünen Strahlen die vollständige Entfärbung der Retina herbeizuführen im Stande sind. Unter diesen Umständen kann von allen Farben eigentlich allein nur dem Roth (und vielleicht auch noch dem Gelb) eine charakteristische Veränderung der Grundfarbe der Retina im absoluten Sinne zugeschrieben werden, während die kürzerwelligen Farben Grün, Blau und Violett nicht eigentlich die Fähigkeit haben, specifische und bestimmte Veränderungen der Grundfarbe hervorzubringen. Die durch die letztgenannten Farben erzeugten Veränderungen sind nur relativ (bei gleicher Intensität und Dauer des angewandten farbigen Lichtes) niemals aber absolut charakteristisch.

[2] Der physiologische Nutzen des in den vorderen Retinaschichten befindlichen gelben Farbenstoffes der Macula lutea ist offenbar in der Beschirmung des Sehrothes gegen die blauen und violetten Strahlen zu suchen.

[3] Einem ähnlichen Gesetze wie die der rothen, scheinen auch die Veränderungen der grünen Stäbchen unterworfen zu sein; denn auch bei ihnen wird die blassgrüne Grundfarbe (welche sich nach längerem Aufenthalt in der Dunkelheit zeigt) in zweifacher Weise abgeändert: nämlich durch die längerwelligen Strahlen (Roth) in ein intensives Hellgrün und durch die kürzerwelligen Strahlen (Grün, Blau und Violett) in ein trüberes Dunkelgrün. Hiernach ist die Angabe meiner zweiten Mittheilung zu berichtigen, in welcher ich dem rothen und dem grünen Lichte die gleiche Einwirkung auf die Grundfarbe der grünen Stäbchen zuschrieb und allein für das blaue und violette Licht eine von dieser verschiedene Veränderung annahm.

Retina ganz verschieden verhält. Im Laufe meiner Untersuchungen musste mir der Umstand auffallen, dass die Präparation der Retina sich unter den verschiedenen physiologischen Verhältnissen durchaus verschieden gestaltete. Bei den in der Dunkelheit aufbewahrten Augen löste sich die Retina bis zur Stäbchenschicht stets leicht als eine continuirliche Membran rein von dem retinalen Pigment ab und zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung fast völlig pigmentfrei. Noch viel mehr war dieses der Fall, wenn die Retina im rothen Lichte verweilt hatte; weniger, wenn im gelben. Dagegen ging bei der durch das Tageslicht oder durch grünes, blaues und violettes Licht entfärbten Retina die Präparation lange nicht so glatt von Statten: die Retina zerriss gewöhnlich in mehrere Fetzen, denen dann grössere oder geringere Mengen retinalen Pigments untrennbar anzuhaften pflegten. Aus diesen Beobachtungen schloss ich auf eine durch das Licht hervorgebrachte Consistenzveränderung der Retina und des retinalen Pigmentes in der Weise, dass durch das weisse, grüne, blaue und violette Licht eine Art Erweichung der Stäbchenschicht, sowie der Elemente des retinalen Pigments stattfinde, sodass beide leichter zerreisslich würden und bei den Versuchen, sie zu trennen, leicht an einander kleben blieben. Umgekehrt glaubte ich der Dunkelheit, sowie dem rothen und in geringerem Maasse auch dem gelben Lichte die Wirkung zuschreiben zu müssen, Stäbchenschicht und Pigment zu erhärten; und ich nahm an, dass bei der Ablösung der ersteren die Fortsätze der Pigmentzellen aus der Stäbchenschicht herausgezogen würden. Gleichzeitig mit dieser letzten Erklärung schwebte mir jedoch auch noch eine andere Möglichkeit vor, nämlich die Annahme einer durch das Licht hervorgebrachten Ortsveränderung der Pigmentschnüre. Diese letztere kühnere Hypothese war die richtigere: denn an einer grösseren Anzahl in Alkohol erhärteter Augen von Fröschen, die im Dunkeln oder im rothen Licht, und von solchen, die im weissen oder blauen und violetten Licht gehalten worden waren, stellte sich auf das Unzweideutigste die Thatsache heraus, dass je nach den verschiedenen physiologischen Zuständen der Stäbchenschicht auch die Vertheilung des Pigmentes in ihr eine verschiedene ist: denn bei den Augen erster Kategorie waren die Zwischenräume zwischen den Stäbchen stets völlig pigmentfrei, während bei den letzteren dichte braune Pigmentschnüre bis an die Basis der Stäbchen und die Membrana limitans externa heranreichten.

Unmittelbar an diese wichtige Beobachtung, welche die directe Betheiligung der Pigmentzellen bei dem Sehacte zu einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit erhebt, schlossen sich alsbald noch weitere nicht

minder interessante Wahrnehmungen; ebenso wie für die Pigmentkörnchen des sechseckigen Retinalepithels lassen sich auch für die in denselben Zellen enthaltenen Oeltropfen ganz bestimmte Beziehungen zu den in der Stäbchenschicht stattfindenden physiologischen Vorgängen nachweisen. Schon seit lange waren diese Gebilde, welche beim Frosche bekanntlich eine prachtvolle goldgelbe Farbe besitzen, der Gegenstand meiner besonderen Aufmerksamkeit gewesen und schon oft hatte ich mich in den gewagtesten physiologischen Speculationen über ihre Function ergangen. Die oben beschriebene Essigsäure-Reaction, durch welche das Sehroth in ein intensives, dem der Oeltropfen völlig identisches Goldgelb verwandelt wird, sollte mir endlich den richtigen Weg zum physiologischen Verständniss dieser räthselhaften Gebilde bahnen: nämlich, dass ihr Farbstoff das Material darstelle, aus dem das durch das Licht verzehrte Sehroth sich beständig regenerire. War diese Voraussetzung richtig, so musste die anatomische Untersuchung hierfür ganz bestimmte Anhaltspunkte ergeben können: es musste dieses Material sich reichlicher nachweisen lassen in ausgeruhten rothen und spärlicher in durch das Licht entfärbten Netzhäuten, am spärlichsten endlich in solchen Augen, die nach mehrstündiger intensiver Beleuchtung zur Regeneration des Sehrothes in die Dunkelheit zurückgebracht waren und untersucht wurden, nachdem diese Regeneration eben erst stattgefunden hatte (also nach etwa zwei Stunden). In der That ergab die mikroskopische Untersuchung Unterschiede, die diesen Voraussetzungen entsprachen. Zwar liess sich nicht, wie ich ursprünglich erwartet hatte, ein eclatanter Unterschied in der Quantität der Oeltropfen, eine numerische Abnahme in der thätig gewesenen Netzhaut nachweisen: die individuellen Schwankungen scheinen in dieser Beziehung zu bedeutend zu sein, um die physiologischen Ab- und Zunahmen in deutlicher Weise hervortreten zu lassen; ich fand mitunter in einzelnen stark beleuchtet gewesenen Netzhäuten entschieden mehr Oeltropfen als in lange ausgeruhten. Dafür aber stellte sich ein anderer Unterschied heraus, der viel charakteristischer ist als eine bloss quantitative Differenz: Bei Dunkelfröschen sind alle Oeltropfen gleichmässig intensiv goldgelb gefärbt, während bei solchen Fröschen, bei denen der Voraussetzung nach ein Verbrauch des Materials stattgefunden haben müsste, die Pigmentzellen ausser den intensiv goldgelben Tropfen auch noch blassgelbe, ja zahlreiche vollkommen farblose Tropfen enthielten, aus denen der gelbe Farbstoff vollständig herausgezogen war: diese Beobachtung macht das in der Voraussetzung ausgesprochene genetische Verhältniss des Sehrothes zu dem in den Oeltropfen enthaltenen goldgelben Farbstoff und damit die reelle Existenz des Erythropsin und die

photochemische Theorie der Lichtempfindung ganz ausserordentlich wahrscheinlich.[1]

Alle diese Beobachtungen, sowohl die, welche sich auf die Aussenglieder, wie die, welche sich auf die Bestandtheile des Retinalepithels, des Pigments und der Oeltropfen beziehen, zeigen zum ersten Male, dass in den Sinnesorganen parallel mit den wechselnden physiologischen Zuständen auch materielle Veränderungen vor sich gehen. Es wird durch sie eine empfindliche Lücke in der theoretischen Physiologie auf das Befriedigendste ausgefüllt, indem nachgewiesen wird, dass ebenso wie in den durch centrifugale Nerven innervirten Muskeln, elektrischen und Leucht-Organen, so auch in den von centripetalen Nerven versorgten Sinnesorganen den physiologischen Zuständen der Ruhe und Thätigkeit ganz bestimmte materielle, physikalische, chemische und anatomische Veränderungen entsprechen. Dass derartige Veränderungen existiren mussten, liess sich allerdings a priori schon aus dem Princip der Erhaltung der Kraft ableiten: da es undenkbar war, dass die in den Endapparaten der Sinnesnerven stattfindende Umsetzung der verschiedenen physikalischen Agentien (z. B. der Licht- und Schallwellen) in Bewegung des Nervenprincips ohne gleichzeitige objective Veränderung der Endapparate, also gleichsam immateriell sich vollziehen könne. Wirklich nachgewiesen waren aber solche Veränderungen bisher noch nicht.

Diese Veränderungen in der Stäbchen- und Pigmentschicht der Retina, die ich oben beschrieben habe, bilden die materielle Basis, auf welcher dereinst eine vollständige physiologische Theorie des Sehens und der Farbenempfindung wird aufgebaut werden. Vorderhand aber stehen einer directen Beziehung der physiologischen Vorgänge auf die materiellen

---

[1] Weitere Untersuchungen haben mir sehr wahrscheinlich gemacht, dass der goldgelbe Farbstoff in den Oelkugeln der Pigmentzellen gleichfalls gegen Licht empfindlich ist, ungefähr in demselben geringen Maasse, wie die durch Essigsäure hervorgebrachte gelbe Modification des Sehrothes.

Diese Thatsache hat mich zu einer sehr einfachen Vorstellung über die Bedeutung der verschiedenen Formen geführt, welche die lichtempfindenden Elemente innerhalb der einzelnen Wirbelthierklassen annehmen: in denjenigen Classen, in welchen die plättchenstructurirte Substanz und das Sehroth wenig oder gar nicht entwickelt sind (Vögel und Reptilien), sind die gefärbten Oeltropfen innerhalb der musivischen Schicht selbst gelegen und dienen vermuthlich ganz direct der Licht- und Farbenempfindung. Eine höhere Stufe in der Entwicklung des Sehorgans würde dagegen in denjenigen Wirbelthierklassen vorliegen (Säugethiere, Amphibien, Fische), in denen die gefärbte Substanz der Oeltropfen nicht innerhalb der musivischen Schicht selbst gelegen ist und zu dem Sehact in keiner directen Beziehung steht, sondern, innerhalb der Pigmentzellen aufgespeichert, nur das Material darstellt, aus welchem das in höherem Grade lichtempfindliche Sehroth sich bildet.

Veränderungen noch zu grosse Schwierigkeiten entgegen, um bereits an die Ausarbeitung einer solchen Theorie des Sehens denken zu können.

Zwei der schwierigsten Fragen, die sich hier erheben und die nur auf Grund sehr ausgedehnter und langwieriger Untersuchungen zu lösen sein werden, sind einmal die nach der verschiedenen Bedeutung der Stäbchen und Zapfen[1] und sodann die nach der Function der in der Retina der Amphibien constant zu beobachtenden grünen Stäbchen. Soll man, ganz abgesehen von den Zapfen, auch noch innerhalb der Kategorie der Stäbchen selber zwei morphologisch[2] und functionell verschiedene Stäbchenarten, die Majorität der rothen und die Minorität der grünen unterscheiden? Oder soll man nicht vielmehr die fundamentale Identität aller Stäbchen der Retina annehmen und die rothen und grünen Stäbchen nur als verschiedene durch wechselnde physiologische Zustände, vielleicht auch durch Regenerationsvorgänge, bedingte Erscheinungsformen gleichartiger Elemente betrachten? Für diese letztere Alternative würde der Umstand sprechen, dass in der dem weissen Sonnenlichte ausgesetzt gewesenen Retina kein Unterschied zwischen den Stäbchen nachweisbar und also nur eine einzige Kategorie dieser Elemente vorhanden ist. Auch würden für dieselbe Ansicht die oben mitgetheilten Beobachtungen von der Vermehrung der grünen Stäbchen durch das grüne und blaue Licht anzuführen sein. Leider aber muss bekannt werden, dass gerade diese letzteren Beobachtungen noch nicht als absolut sichergestellt zu betrachten sind. Es ist nämlich aus manchen Gründen sehr wahrscheinlich, dass das Verhältniss der grünen zu den rothen Stäbchen in jeder einzelnen Retina kein constantes, sondern ein in den verschiedenen Regionen der Retina, im Centrum und in der peripheren Zone verschiedenes ist. Dieses aber einmal angenommen, wird es sofort eine sehr missliche Aufgabe, zwei Netzhäute in Bezug auf ihren Reichthum an grünen Stäbchen mit einander zu vergleichen, und ich wage daher nur unter grosser Reserve, mich für die Objectivität der oben mitgetheilten Beobachtungen über die Vermehrung der grünen Stäbchen im grünen und blauen Lichte auszusprechen.

---

[1] Es ist vielleicht eine nicht unwahrscheinliche Hypothese, dass die einfache Lichtempfindung, die Unterscheidung von Hell und Dunkel, allein oder doch wesentlich durch Reizungszustände der Pigmentzellen vermittelt wird, während die verschiedenen Qualitäten der Lichtempfindung, d. h. die Farben, allein durch die Veränderungen des Sehrothes zum Bewusstsein kommen; in welcher Weise aber bei diesem letzten Vorgange Stäbchen und Zapfen sich verschieden verhalten mögen, darüber fehlt mir jede Vermuthung.

[2] Aus der Netzhaut des Frosches hat neuerdings Schwalbe zwei anatomisch durchaus verschiedene Arten von Stäbchen beschrieben (Gräfe und Sämisch, *Handbuch der gesammten Augenheilkunde*, I. S. 406. 1874).

So lange aber die Bedeutung der grünen Stäbchen nicht aufgeklärt ist, ja so lange man nicht einmal weiss, ob sie nur den Amphibien oder auch den höheren und höchsten Wirbelthieren, den Säugethieren und namentlich dem Menschen zukommen,[1] wird es sehr schwer sein, die oben mitgetheilten Resultate für eine Theorie der Farbenempfindung zu verwerthen. Die nächste Aufgabe auf diesem Gebiete muss die sein, eine gleiche Untersuchungsreihe wie die am Frosche unternommene bei einem Thiere durchzuführen, dessen Retina der des Menschen möglichst nahe steht, also bei einem Affen. Vielleicht gelangt man dort zu solchen Befunden, welche zu den durch subjective Beobachtung festgestellten Thatsachen über die Farbenempfindung in der menschlichen Retina in einer einfachen Beziehung stehen. Aus dieser Uebereinstimmung würde dann erst eine wirklich gesicherte Theorie der Farbenempfindung abzuleiten sein.

Augenblicklich ist es leider nur erst wenig mehr als eine sehr müssige Beschäftigung, wenn man a priori die wesentliche Identität der beim Frosche beobachteten Thatsachen auch beim Menschen[2] vorauszusetzen und von diesem Standpunkte aus untersuchen will, wie sich mit ihnen die wichtigsten Facta der bisherigen physiologischen Farbenlehre, die Erscheinungen der Contrastfarben und der Nachbilder, sowie die Young-Helmholtz'sche Theorie, in Beziehung bringen lassen. In mancher Hinsicht widersprechen diese subjectiven Thatsachen gar sehr

[1] Ueber das Vorkommen der grünen Stäbchen in den anderen Wirbelthierklassen muss ich mich deshalb so zweifelhaft aussprechen, weil ich bisher nur Arten mit sehr dünnen Stäbchen untersuchen konnte. Von Säugethieren standen mir bisher nur zu Gebote Maus, Ratte, Kaninchen, Meerschweinchen, Fledermaus, Hund, Katze, und in den Stäbchen aller dieser Thiere vergeht das Sehroth so ausserordentlich schnell, dass ich, obwohl ich niemals auch nur eine Spur von grünen Stäbchen entdecken konnte, doch die Frage nach ihrer Existenz noch als eine offene bezeichnen muss: denn bei dem ausserordentlich schnellen Vergehen der Farbe in den untersuchten Stäbchen blieb stets noch die Annahme möglich, dass die grünen Stäbchen vielleicht nur unkenntlich geworden, nicht aber in der untersuchten Netzhaut überhaupt nicht vorhanden gewesen seien. Mit etwas grösserer Zuversicht als für die Säugethiere, glaube ich das Fehlen der grünen Stäbchen bei den Knorpelfischen behaupten zu können. Ihre Stäbchen sind hinreichend stark, um auch noch unter dem Mikroskop und unter dem Druck des Deckgläschens eine kurze Zeit lang ihre Farbe zu bewahren, welche dann bei allen ohne Ausnahme blass röthlich erscheint.

[2] Nachträgliche Anmerkung. Dass auch in der Retina des Menschen das Sehroth vorhanden ist, wurde, ausser durch die Resultate der ophthalmoskopischen Untersuchung, von Schenk und Zuckerkandl gelegentlich einer in Wien am 5. März 1877 stattgefundenen Hinrichtung auch objectiv nachgewiesen. (*Wiener med. Wochenschrift* Nr. 11. 13. März 1877.)

den Resultaten der objectiven Beobachtung, und es dürfte nicht ganz leicht sein, ein Raisonnement zu finden, durch welches die einen den anderen in wirklich befriedigender Weise angepasst und in Uebereinstimmung damit gebracht werden könnten. Nur in einem einzigen Falle scheint eine solche Uebereinstimmung wirklich auf der Hand zu liegen: in Bezug auf die Farbenblindheit. In der Thatsache, dass die grünen Strahlen nur eine geringe, die blauen und violetten aber eine sehr viel stärkere Abänderung der Grundfarbe der Retina bedingen, würde ganz direct die Erklärung enthalten sein, weshalb die grosse Mehrzahl der Farbenblinden gerade Roth und Grün nicht unterscheiden kann, während Roth und Blau nur von sehr wenigen Farbenblinden verwechselt werden. Man hätte demnach die Sache so aufzufassen, dass diese letztere Abnormität den höchsten Grad der Farbenblindheit darstelle, welche dann stets auch die Rothgrünblindheit als geringeren Grad in sich einschlösse.

Es würde jedoch verfrüht sein, auf diesem Gebiete noch weitere Schritte zu wagen und etwa noch andere Thatsachen der physiologischen Optik mit den neuen Ermittelungen über die in der Stäbchenschicht stattfindenden Vorgänge in erklärende Beziehung bringen zu wollen. Ich enthalte mich daher jeder weiteren besonderen Auseinandersetzungen über diesen Gegenstand und will zum Schlusse nur noch auf zwei Gesichtspunkte aufmerksam machen, die sich mir im Laufe meiner Untersuchungen wiederholt und mit immer grösserer Wahrscheinlichkeit aufgedrängt haben und deren Erörterung mir für die allgemeine Physiologie der Sinne nicht unnütz zu sein scheint.

Die erste dieser Ueberlegungen bezieht sich auf den Ort der Sinnesempfindung. Die moderne Physiologie der Sinne wird von der Vorstellung beherrscht, dass den Endausbreitungen der Sinnesnerven in den Sinnesorganen, dass der Mosaik in der Retina und der Claviatur in der Schnecke, im Centralorgan selbst centrale Endorgane entsprechen, welche die Anordnung der peripherischen empfindenden Punkte gewissermassen anatomisch reproduciren; und man stellt sich vor, dass erst aus der physiologischen Erregung dieser im Centralorgan selbst gelegenen Repräsentanten der empfindenden Endpunkte die Seele ihre Eindrücke und Wahrnehmungen abstrahirt. Man nimmt also bei jeder Sinneswahrnehmung einen doppelten Vorgang an, z. B. beim Sehen eine bestimmte Erregung in den Endorganen des N. opticus, welche durch die Sehnervenfasern nach dem Gehirn fortgeleitet, sich dort noch einmal in dem „centralen Endapparat" reproducirt, und man lässt die Seele erst aus diesem zum zweiten Male sich wiederholenden Erregungsvorgange, so zu sagen aus dem Abklatsch der ersten an der Peripherie stattgefundenen Erregung sich ihre Empfindungen bilden. Dass diese ganze Vorstellungsweise eine willkürliche ist, wird

Niemand leugnen; ich möchte noch weiter gehen und zu bedenken geben, dass sie ausserdem auch noch unnütz ist und die Frage nach dem Wesen der Sinnesempfindung anstatt sie zu vereinfachen nur noch complicirt. Denn das grosse Räthsel über das Wesen der Empfindung bleibt ebenso gut wie für das an der Peripherie erzeugte, so auch für das im Centralorgan reproducirte Empfindungsbild bestehen, da die örtliche Verlegung in das Centralorgan die Schwierigkeit nur hinauszuschieben aber nicht zu lösen vermag. Denn es bleibt immer noch nöthig festzustellen, in welcher Weise die Seele das im Centralorgan reproducirte Bild sich zu eigen macht. Ich finde es daher einfacher anzunehmen, dass die Qualität der Empfindungen sich schon in der Retina selber feststellt und dass die Seele ganz direct an der Peripherie die verschiedenen Zustände der Sinnesnervenendigungen abliest, die dann nicht erst weiter nöthig haben, innerhalb des Centrums in einem besonderen Aufnahmeapparate registrirt und von diesem an die Seele zur Empfindung übermittelt zu werden.[1]

Von diesem Standpunkte aus hätte man anzunehmen, dass die in den Endapparaten der Sinnesnerven stattfindenden Veränderungen ganz direct in das Bewusstsein übergehen. In Bezug auf diesen Uebergang in das Bewusstsein sind offenbar zwei Modalitäten zu denken. Man kann einmal annehmen, dass die Seele diese in den Sinnesorganen während der physiologischen Thätigkeit stattfindenden Veränderungen als blosses Material behandelt, welches sie selbständig bearbeitet und aus dem sie ihre Empfindungen herstellt, indem sie nach ihrer Weise diese Veränderungen interpretirt. In diesem Falle braucht gar keine bestimmte Beziehung zu bestehen zwischen der Natur der in dem Endorgan stattfindenden materiellen Veränderung und dem Wesen und der Qualität des Empfindungsvorganges; ebensowenig wie eine Beziehung besteht zwischen der Form eines gedruckten Wortes und dem Wesen der damit bezeichneten Sache. Ja, man könnte sich bei dieser „Interpretationstheorie“ einen grundsätz-

---

[1] Wäre die Annahme von der Existenz besonderer centraler Endapparate für die Empfindungsnerven richtig, so müsste man erwarten, dass im Gehirn die Ursprungsstätten des N. opticus und N. acusticus entsprechend der grossen Verschiedenheit und Vielheit der hier zu reproducirenden Empfindungen auch eine entsprechende Complication und einen entsprechenden Reichthum der Structur zeigen müssten. Dies ist aber durchaus nicht der Fall: vielmehr verhalten sich die Ursprünge dieser Nerven anatomisch durchaus nicht abweichend von den Ursprüngen gewöhnlicher sensibler Nerven.

Nachträglicher Zusatz. Erst nach dem Niederschreiben dieser Anmerkung wurde mir die schöne Abhandlung W. Müller's über die Retina bekannt, in welcher, wenn auch mit ganz anderen Gründen, ganz derselbe Standpunkt vertreten wird (*Die Stammesentwickelung des Sehorganes innerhalb des Typus der Wirbelthiere.* Leipzig 1875. S. 52).

lichen Unterschied und sogar einen diametralen Gegensatz denken zwischen der objectiven Natur des Zeichens und der Art, wie die Seele dieses Zeichen interpretirt. Von diesem Standpunkte hätte es nichts Undenkbares, dass die Seele die C-Schwingungen eines Hörhaares als den Ton A interpretire oder umgekehrt die A-Schwingungen des Haares als den Ton C; eine Abkühlung der dem Temperatursinn dienenden Nervenenden könnte als Temperaturzunahme, eine Erwärmung als Temperaturabnahme gedeutet werden, und in dem Bereich der Farbenempfindungen müsste man annehmen, dass ein Gelbwerden und ein Blauwerden der Retina durchaus nicht nothwendig Gelb und Blau für die Seele bedeuten müsse, sondern ganz beliebig z. B. Roth und Grün oder gar umgekehrt Blau und Gelb.

So weit die erste Möglichkeit, die ich die „Interpretationstheorie“ nennen will und die bisher in der Sinnesphysiologie ausschliesslich dominirt hat. Dieser gegenüber betont die „Identitätstheorie“ die Idee eines bestimmten und nothwendigen Zusammenhanges zwischen dem die Empfindung begleitenden materiellen Vorgang im Sinnesorgan und der dadurch in der Seele hervorgerufenen Vorstellung. Für diese Theorie kann ein grosser Theil der in dieser Abhandlung berichteten Einzelheiten geltend gemacht werden, und auch aus dem Gebiete der anderen Sinne, namentlich der Gehörs-, Geschmacks- und Temperatur-Empfindungen, lassen sich viele Thatsachen unter den Gesichtspunkt vereinigen:

„Dass durch die Einwirkung der verschiedenen Agentien (Licht und Farben, Schallwellen, Wärme, schmeckende Substanzen) in den Endapparaten der Sinnesnerven objective Veränderungen hervorgebracht werden, welche identisch sind mit dem Inhalte der durch sie erzeugten Empfindungen und subjectiven Vorstellungen.“

Sollte es gelingen, diese Auffassung für die einzelnen Sinnesorgane wirklich vollständig durchzuführen, so würde daraus ganz unmittelbar eine vollkommen neue Lösung der uralten Frage über die Realität des Inhaltes unserer sinnlichen Erkenntniss hervorgehen.[1]

Rom, 6. März 1877.

[1] Diese Auseinandersetzungen über Interpretationstheorie und Identitätstheorie beziehen sich nicht so sehr auf die ausgebildeten Sinnesorgane des Menschen, als auf die Entwickelung der Sinneswerkzeuge und ihrer besonderen Energien in der Thierreihe überhaupt.

Erklärung der Tafel.

Die mit 1a, 2a, 3a, 4a bezeichnete Reihe farbiger Felder stellt die Farbe der Retina und die verschiedenen physiologischen Veränderungen, welche sie durch das verschiedenfarbige Licht erleidet, in ihren ursprünglichen Intensitäten dar.

Fig. 1a entspricht der Grundfarbe der Retina oder dem Sehroth. Die darüberstehende

Fig. 2a versinnlicht den nach längerer Einwirkung des rothen Lichtes eintretenden Farbenton. In den beiden unterstehenden Feldern Fig. 3a und 3b sind die verschiedenen Grade der durch das kürzerwellige Licht hervorgebrachten Veränderungen wiedergegeben.

Fig. 3a entspricht dem Farbenton, welcher durch eine kurzdauernde oder wenig intensive Einwirkung grünen Lichtes hervorgebracht wird.

Fig. 4a stellt die weiter vorgeschrittene Farbenveränderung dar, welche nach einer längeren oder intensiveren Einwirkung grünen Lichtes oder nach einer kürzeren oder wenig intensiven Beleuchtung durch blaue und violette Strahlen sich herausbildet.

In der danebenstehenden Reihe der mit 1b, 2b, 3b und 4b bezeichneten farbigen Felder sind die Farbentöne wiedergegeben, welche das Sehroth und seine verschiedenen physiologischen Modificationen im Abblassen annehmen; und zwar entspricht eine jede Abblassfarbe dem danebenstehenden dunkleren Felde. So stellt

Fig. 1b den Farbenton dar, welchen das Sehroth im Abblassen annimmt.

Fig. 2b entspricht der Farbe, welche für das Abblassen der durch das rothe Licht erzeugten Modification des Sehrothes charakteristisch ist.

Fig. 3b stellt die Abblassfarbe von Fig. 3a dar und

Fig. 4b versinnlicht die Abblassfarbe von Fig. 4a. Dieses letztere Feld 4b stellt gleichzeitig den höchsten Grad der physiologischen Veränderung des Sehrothes durch das kürzerwellige Licht dar und fände daher ebenso gut auch in der ersten Reihe farbiger Felder als eine letzte Nummer 5a seine Stelle.

Die Abbildungen Fig. 5—9 reproduciren die Mosaik der Stäbchenschicht des Frosches in ihren verschiedenen physiologischen Zuständen.

Fig. 5 entspricht der längere Zeit im Dunkeln verweilten Retina. Die Farbe der rothen Stäbchen entspricht dem Sehroth; die wenigen grünen Stäbchen sind sehr blass gefärbt.

Fig. 6 stellt eine Retina dar, die längere Zeit dem rothen Lichte ausgesetzt war. Die rothen Stäbchen erscheinen dunkler, rothbraun gefärbt; die Farbe der grünen Stäbchen erscheint erheblich intensiver. Die Abbildungen

Fig. 7—9 versinnlichen in drei aufeinander folgenden Stadien die Veränderungen, welche die Retina durch das kürzerwellige Licht erleidet. In allen drei Abbildungen erscheinen die grünen Stäbchen der Anzahl nach vermehrt und von trüber dunkelgrüner Farbe. Die rothen Stäbchen erscheinen purpurroth in Fig. 7, rothviolett in Fig. 8, und blassviolett, schon fast völlig farblos in Fig. 9.

Ueber Zeichenwechsel der Stromesschwankung innerhalb des Latenzstadiums bei der Einzelzuckung des Froschgastroknemius.

Von

Dr. Johannes Gad,

Assistenten am physiologischen Laboratorium der Universität Berlin.

(Mit 8 Holzschnitten.)

---

§ 1. Einleitung.

Im Jahre 1842 hatte Hr. du Bois-Reymond gezeigt, dass jede tetanische Muskelzusammenziehung mit einer negativen Schwankung des vom Muskel abgeleiteten elektrischen Stromes verbunden ist.[1] Zwanzig Jahre später unternahm es Hr. Meissner in Gemeinschaft mit F. Cohn, das Verhalten des Muskelstromes auch bei Einzelzuckungen genauer festzustellen.[2] Dies führte zur Entdeckung einer positiven Schwankung, welche sich in das elektromotorische Verhalten des Froschgastroknemius bei der Zuckung einmischt. Die positive Schwankung wurde von ihren Entdeckern als eine die Contraction bedingende Entladung, die negative Schwankung dagegen als ein secundäres, von der Formveränderung des Muskels abhängiges Phänomen aufgefasst.

Im Jahre 1864 that Hr. Holmgren insofern einen Schritt über seine Vorgänger hinaus, als er die elektrischen Stromveränderungen während der Hauptphasen einer einzelnen Zuckung gesondert auf genügend empfindliche strommessende Vorkehrungen einwirken liess.[3] Hierbei erwies sich die Schwankung während des Latenzstadiums stets als negativ; die

---

[1] Poggendorff's *Annalen* u. s. w. 1843. Bd. LVIII. S. 12. — *Untersuchungen über thierische Elektricität* von E. du Bois-Reymond. Bd. I. 1848. S. V. VI.

[2] *Zeitschrift für rationelle Medicin.* 1862. 3. R. Bd. XV. S. 27 ff.

[3] *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.* 1864. S. 291 ff.

positive Schwankung war, wenn überhaupt, nur während des Stadiums der wachsenden oder sinkenden Energie nachweisbar. Diese Versuche waren am Froschgastroknemius bei Ableitung vom oberen und unteren Ende angestellt. Die von den HH. Meissner und Cohn für die positive und negative Schwankung gegebenen Deutungen konnten danach nicht festgehalten werden.[1]

Hr. du Bois-Reymond hat nun in seinen neuesten Arbeiten die wahre Natur dieser positiven Schwankung am Froschgastroknemius aufgedeckt; er zeigte, dass sie nichts anderes darstellt, als die negative Schwankung derjenigen elektromotorischen Kräfte, welche im ruhenden Froschgastroknemius absteigend gerichtete Ströme verursachen.[2] Unter den einfachsten Bedingungen, d. h. bei Ableitung von Längsschnitt und künstlichem Querschnitt parallelfasriger Muskeln ist überhaupt niemals positive Schwankung beobachtet worden; die negative Schwankung bleibt also das wesentlich an die Muskelzusammenziehung geknüpfte elektrische Phänomen.[3]

Inzwischen hatte Hr. Holmgren die im Jahre 1864 begonnenen Untersuchungen wieder aufgenommen und durch sehr umfangreiche Arbeiten erweitert.[4] Obgleich er durch ältere und neuere Arbeiten[5] von du Bois-Reymond über die complicirten Verhältnisse der elektromotorischen Kräfte am ruhenden Gastroknemius unterrichtet sein konnte, hatte er diesen Muskel als Versuchsobject beibehalten bei seinen Bestrebungen, Allgemeingültiges über die Stromschwankungen bei Einzelzuckungen überhaupt zu erfahren. Er war tief eingedrungen in die Kenntniss von den elektrischen Vorgängen bei Einzelzuckungen des Gastroknemius, er hatte Gesetzmässigkeiten aufgedeckt in dem scheinbar so regellosen Verhalten des zeitlichen Verlaufs dieser Vorgänge — aber im Vertrauen auf die Allgemeingültigkeit des am Gastroknemius Beobachteten hatte er aus seinen Erfahrungen auf einen nothwendigen Zusammenhang zwischen den einzelnen Phasen der Stromesschwankungen am Gastroknemius mit den einzelnen Phasen der Muskelzusammenziehung überhaupt geschlossen. Namentlich hatte Hr. Holmgren die Behauptung aufgestellt, dass dem Latenzstadium als solchem eine negative Schwankung entspräche, während mit dem Stadium der wachsenden Energie eine

---

[1] *Dies Archiv,* 1871. S. 237 ff.

[2] *Ebendas.* 1873. S. 616. — *Gesammelte Abhandlungen zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysik.* Leipzig 1877. Bd. II. S. 481.

[3] *Dies Archiv,* 1876. S. 157. — *Ges. Abh.* u. s. w. Bd. II. S. 558.

[4] *Om den elektriska strömfluktuationen hos den arbetande muskeln* af Frithiof Holmgren. Upsala 1873.

[5] *Dies Archiv,* 1863. S. 521. 649. — 1871. S. 561. — *Ges. Abh.* Bd. II. S. 63. 364.

positive Schwankung nothwendig verknüpft sei. Diese positive Schwankung sollte so wesentlich an die genannte Phase der Muskelzusammenziehung gebunden sein, dass sie ein- für allemal nicht vor Beendigung des Latenzstadiums ihren Anfang nehmen könnte.[1] Unberechenbaren Einfluss konnte es auf die weitere Entwickelung der Lehre von der Muskelzusammenziehung haben, wenn als allgemeines Gesetz aufgestellt werden durfte, dass den einzelnen Phasen der einzelnen Muskelzusammenziehung Stromesschwankungen in ein- für allemal bestimmtem und verschiedenem Sinne entsprächen. Deshalb machten die Behauptungen des Hrn. Holmgren die unbefangenste aber auch schärfste Kritik zur Pflicht.

Freilich konnte Hr. du Bois-Reymond von seinem durch seine neuesten Untersuchungen gewonnenen Standpunkte aus der Lehre des Hrn. Holmgren jeden Anspruch auf Wahrscheinlichkeit nehmen, wie es an geeigneter Stelle auch geschehen ist.[2] Nichtsdestoweniger wünschte Hr. du Bois-Reymond ausdrücklich, dass die Behauptung des Hrn. Holmgren, die am Gastroknemius zu beobachtende positive Schwankung nähme nie vor Beendigung des Latenzstadiums ihren Anfang, durch directe Versuche geprüft werde.

Allerdings schien aus Untersuchungen, die Hr. Sigm. Mayer schon im Jahre 1868 über den Verlauf der Schwankung des Gastroknemiusstromes an Bernstein's Differential-Rheotom angestellt hatte, ein der Holmgren'schen Aufstellung widersprechendes Resultat hervorzugehen.[3] Hr. Sigm. Mayer hatte nämlich gefunden, dass die der negativen Schwankung am Gastroknemius folgende positive Schwankung durchschnittlich 0·012″ nach der Reizung ihr Maximum erreicht. Nimmt man das Latenzstadium zu 0·01″—0·02″ an, so würde es sich mit dem Resultat dieser Versuche sehr gut vereinigen lassen, dass der Beginn der positiven Schwankung in einigen oder allen derselben vor Beendigung des Latenzstadiums eingetreten wäre.

Hr. du Bois-Reymond hat die Angaben des Hrn. Sigm. Mayer auf Grund eigener Untersuchungen bestätigt[4] und den Widerspruch aufgedeckt, der zwischen der Behauptung Hrn. Holmgren's und dem aus Hrn. S. Mayer's Untersuchungen gefolgerten Resultat besteht, doch hält er eine Entscheidung für die eine oder die andere der entgegenstehenden

---

[1] *Om den elektr. strömfluktuat. etc.* Bl. 185. 199. — *Dies Archiv,* 1875. S. 658. — *Ges. Abh.* Bd. II. S. 524.

[2] *Dies Archiv,* 1875. S. 658. 659. 662. — *Ges. Abh.* Bd. II. S. 523. 524. 527.

[3] *Dies Archiv,* 1868. S. 655.

[4] *Dies Archiv,* 1873. S. 584. — *Ges. Abh.* Bd. II. S. 455. 456.

Annahmen auf Grund der vorliegenden Thatsachen und mit Hülfe der bisher angewandten Methoden nicht für möglich. Er sagt darüber:[1]

„Es ist Hrn. Holmgren zuzugeben, dass die Behauptung, die positive Schwankung falle zum Theil in das Latenzstadium, unmittelbarer, thatsächlicher Begründung insofern entbehrt, als das Differential-Rheotom selber über die Dauer jenes Stadiums nichts aussagt; dass letztere nur nach anderen Erfahrungen zu 0·01—0·02″ angenommen wird; und dass nicht gewiss ist, diese Dauer sei bei Tetanisiren dieselbe wie bei Einzelzuckungen.“ — —

„Wenn nun aber das Rheotom nicht vermag, die einzelnen Zuckungsstadien abzugrenzen, so vermag umgekehrt Hrn. Holmgren's Versuchsweise in ihrem gegenwärtigen Zustande nicht, auszumachen, was in einzelnen Abschnitten eines der drei Stadien vor sich geht. Soviel ich sehe, kann sie nur die Summe dessen wahrnehmen, was während eines ganzen Stadiums geschieht.“ [2]

„Unsere Magnetspiegel sind beweglich genug, um die Doppelsinnigkeit der ganzen Gastroknemiusschwankung anzuzeigen, und es war einer der grossen Fortschritte, die Hr. Holmgren über Hrn. Meissner hinaus machte, dass er Spiegel von hinreichender Beweglichkeit anwandte, um diese Doppelsinnigkeit erkennen zu lassen. Allein gegenüber der im Latenzstadium selber noch steckenden Doppelsinnigkeit verhält sich der leichteste Magnetspiegel (wie ich vermuthe, sogar ein Thomson'scher) wie gegenüber der Gesammtschwankung der wuchtige Magnet des Meissner'schen Elektro-Galvanometers. Hr. Holmgren konnte also gar nicht entscheiden, ob ein Theil der positiven Schwankung noch dem Latenzstadium angehört oder nicht. Wenn während des Latenzstadiums die Summe der vom Muskel auf den Bussolspiegel ausgeübten Wirkungen stets negativ ist, so folgt daraus nicht, dass negative Schwankung so lange anhält, wie die Reizung latent bleibt. Es folgt daraus nur, dass die algebraische Summe der während des Latenzstadiums etwa stattfindenden positiven und negativen Wirkungen stets negativ ist.....“

„Uebrigens liesse sich Hrn. Holmgren's Versuchsweise leicht so abändern, dass sie — — zur Entscheidung geschickt würde, ob ein Theil

---

[1] *Dies Archiv*, 1875. S. 659. — *Ges. Abh.* Bd. II. S. 524.

[2] Hrn. Holmgren's Verfahren zur Abgrenzung des Latenzstadiums bestand darin, dass der Froschunterbrecher in den Muskel-Bussolkreis eingeschaltet war und dass so der Bussolkreis im Moment der beginnenden Contraction geöffnet wurde. Der Strom des ruhenden Muskels war compensirt und der Bussolkreis beim Beginn des Versuchs geschlossen. Hr. Holmgren erhielt also im Bussolkreis die Wirkung während der ganzen Dauer des Latenzstadiums. Siehe *Om den elektr. strömflukt. o.s.v.* Bl. 77.

der positiven Schwankung am Gastroknemius noch in jenes Stadium fällt oder nicht. Dazu ist nur nöthig, den Bussolkreis erst eine gewisse kleine Zeit nach der Reizung zu schliessen. Diese Zeit, ursprünglich viel kleiner als die Dauer des Latenzstadiums, müsste man bis zu dieser Dauer schrittweise um kleine Grössen verlängern können. Hat Hr. Holmgren Recht mit seiner Behauptung negativer Schwankung während des ganzen Latenzstadiums, so erhielte man dann noch stets negative Wirkung. Hat Hr. S. Mayer Recht, so würde erst negative Wirkung, von einem gewissen Punkt dagegen, an stark parelektronomischen Muskeln und bei hinreichend empfindlicher Bussole, positive Wirkung erfolgen."

§ 2. Der Siemens'sche Fallhammer.

Hr. du Bois-Reymond hatte die Güte, mir die Ausführung des von ihm geplanten Experimentum crucis anzuvertrauen. Als Mittel, mit Hülfe dessen die Schliessung des Bussolkreises in genügend kleinen und beherrschbaren Zeiträumen nach der Reizung bewirkt werden sollte, empfahl er mir den ursprünglichen Siemens'schen Fallhammer, welchen Hr. Dr. W. Siemens die grosse Freundlichkeit hatte, zu diesem Zwecke herzugeben. Da dieser Fallhammer dem von Hrn. Pflüger beschriebenen und abgebildeten „elektromagnetischen Fallapparat" zum Vorbilde gedient hat,[1] so glaube ich in der Beschreibung des bei meinen Versuchen angewendeten Apparates mich kurz fassen zu dürfen. Abgesehen davon, dass der Apparat des Hrn. Siemens in allen Dimensionen grösser gehalten ist, stimmen beide Apparate in den wesentlichsten Constructionen überein. Ich werde mich deshalb auf Besprechung derjenigen Unterschiede beschränken, deren Kenntniss für das Verständniss meiner Versuchsanordnung erforderlich ist.

Der eiserne Hammerkopf, welcher einen Würfel von $37 \cdot 5^{mm}$ Seitenlänge darstellt und an einem 300^{mm} langen eisernen Stiel befestigt ist, trägt an seiner unteren Fläche zwei Messingbalken, welche an diese Fläche angeschraubt sind und $13 \cdot 5^{mm}$ über die Stirnfläche des Hammers nach vorn vorragen. Der hervorragende Theil jedes der beiden Messingbalken ist 8^{mm} hoch, 5^{mm} breit, der Länge nach durch einen vertikalen Schlitz in zwei Backen gespalten und enthält zwei Schraubengänge, von denen der eine, ein vertikaler, durch den vertikalen Schlitz halbirt wird,

[1] *Untersuchungen über die Physiologie des Electrotonus* von E. Pflüger. Berlin 1859. S. 110. Taf. II. — Auch Aeby hat sich eines ähnlichen Apparates bedient. Siehe Aeby, *Ueber Fortpflanzungsgeschw. d. Reizung im Muskel.* Braunschweig 1862. S. 24.

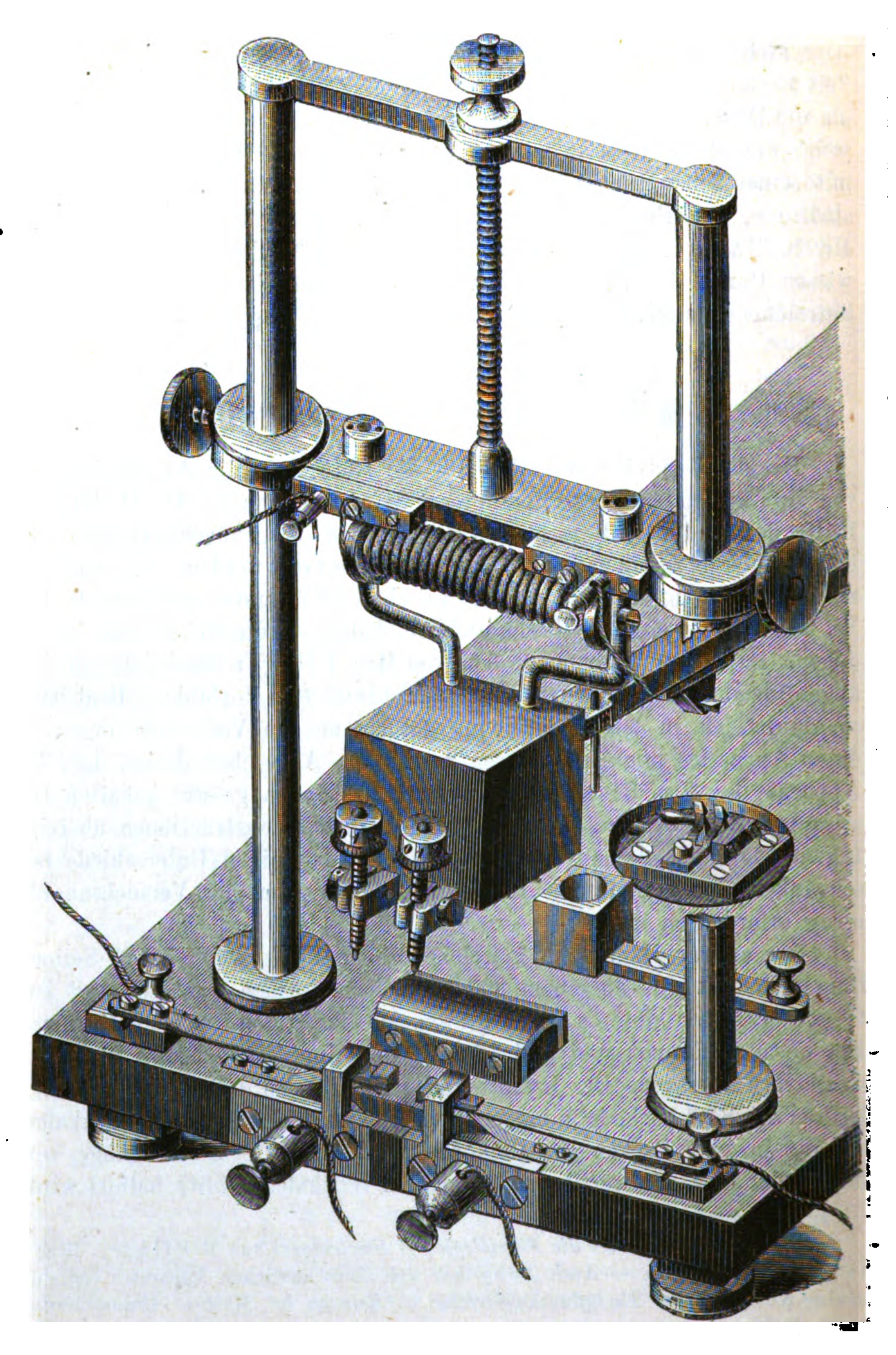


Fig. 1.

der andere, ein horizontaler, parallel der Stirnfläche des Hammers gerichtet ist.

In jedem der vertikalen Schraubengänge bewegt sich eine Schraube mit sehr flachem Gewinde auf und nieder, welche nach unten in einen Stift ausläuft und oben einen starken Knopf trägt. Dieser Knopf zeigt im untersten Theil eine starke Corde zum Drehen der Schraube, im oberen Theil aber ist er glatt und mit einer Eintheilung der Peripherie von 0—10 versehen. Mit Hülfe der zu den horizontalen Schraubengängen gehörigen Schrauben werden die durch den vertikalen Schlitz getrennten Backen der Balken einander genähert, so dass die vertikalen Schrauben in jeder ihnen gegebenen Stellung durch Festklemmen zwischen den Backen der Balken fixirt werden können.

Der Stift jeder der beiden vertikalen Schrauben trifft beim Fall des Hammers auf das freie Ende eines Stahlblattes, welches in einer vertikalen Ebene federt, parallel der Stirnfläche des Fussbrettes gerichtet, und dessen anderes Ende auf einem Kloben von Messing festgeschraubt ist. Dieser Kloben trägt eine Klemmschraube zur Befestigung eines Leitungsdrahtes und ist seinerseits auf das aus Kammmasse bestehende Fussbrett aufgeschraubt. Die Stahlblätter drücken mit ihrer federnden Kraft, welche durch darunter befindliche Hülfsfedern verstärkt wird, nahe ihrem freien Ende gegen die Unterfläche je eines Messingbügels, welcher die galgenförmige Verlängerung einer Messingplatte darstellt, welche in die Stirnfläche des Fussbrettes eingelassen, dort festgeschraubt und mit einer Klemmschraube versehen ist. Die einander zugekehrten Flächen des Stahlblattes und des Messingbügels sind mit geeignet geformten Platinbelegungen armirt. Die Platinbelegung des Stahlblattes reicht bis an das freie Ende des letzteren. Hier ist auf dieselbe eine Karneolplatte derart aufgekittet, dass der Stift der entsprechenden Schraube beim Fall des Hammers auf dieses isolirende Zwischenstück trifft. Um den freien Enden der Stahlfedern freien Spielraum zu schaffen, ist das Fussbrett unter denselben ausgefreest.[1]

[1] Der eine der beiden die Stiftschrauben tragenden Balken am Hammerkopf, der auf unserer Zeichnung rechts erscheinende, ist von letzterem durch Kammmasse isolirt und trägt an seinem hinteren Ende eine Klemmschraube zur Befestigung eines Leitungsdrahtes. Die Stifte selber sind von Platin, um eventuell nach Wegnahme der Karneolplatten zur Herstellung von Leitungen benutzt werden zu können. Der Hammerstiel trägt eine Vorkehrung zur Befestigung eines Metallstiftes, bestimmt zum Eintauchen in ein darunter befindliches eisernes Quecksilbergefäss. Dies Quecksilbergefäss und das Axenlager des Hammerstieles sind mit Klemmschrauben versehen. Alle diese Vorrichtungen, welche mannigfaltige Combinationen im Schliessen und Oeffnen von Leitungen beim Fallen des Hammers gestatten, mögen der Vollständigkeit wegen erwähnt sein; bei unserem Versuch spielen sie keine Rolle.

Die Erschütterung durch den auffallenden Hammer ist gedämpft durch einen beim Fall getroffenen Metallklotz mit Kautschuküberzug. Unter die drei Füsse des Fussbrettes ist je ein passendes Kautschuckstück gekittet. Die Arretirung des gefallenen Hammers geschieht ganz wie bei dem Pflüger'schen Fallapparat. Man übersieht leicht, in welcher Weise der Apparat des Hrn. Siemens dem beabsichtigten Zweck dienstbar gemacht werden kann. Wird der eine der beiden Federcontacte in den primären Kreis eines Inductionsapparates eingeschaltet, dessen secundärer Kreis die geeigneten Reizelektroden enthält, und benutzt man die Feder und den Bügel des anderen Contactes als Nebenschliessung zu der in den Muskelstromkreis aufgenommenen Bussole derart, dass bei geschlossenem Contact der Muskelstrom von der Bussole abgeblendet ist, so hängt es von der gegenseitigen Stellung der die beiden Contacte aufhebenden Schraubenstifte am Hammerkopf ab, in welchem zeitlichen Verhältniss Reizmoment und Moment des Hereinbrechens des Muskelstromes in die Windungen der Bussole beim Fall des Hammers zu einander stehen. Durch geeignete Stellung der Stifte kann man beide Momente zusammenfallen oder letzteren später und später nach dem ersteren folgen lassen. Wird ausserdem nach dem Vorgange des Hrn. Holmgren der Froschunterbrecher dazu benutzt, den Muskelstromkreis im Moment der Beendigung des Latenzstadiums zu unterbrechen, so hat man das gesuchte Mittel an der Hand, die elektrischen Vorgänge entweder des ganzen Latenzstadiums oder kürzerer und kürzerer Theile vom Ende desselben gesondert auf den Magnet der Bussole einwirken zu lassen.

§ 3. Versuchsanordnung und Gebrauch der Apparate.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass für den beabsichtigten Versuch der Strom des ruhenden Muskels compensirt werden muss. Nur bei Compensation dieses Stromes entspricht der Sinn des an der Bussole beobachteten Ausschlages ohne Weiteres dem Sinne der Schwankung während des der Beobachtung unterworfenen Zeitraumes. Würde nicht compensirt, so würde nur der Vergleich des quantitativen Betrages zweier Ausschläge, von denen der eine mit, der andere ohne Reizung, unter sonst gleichen Versuchsbedingungen beobachtet wäre, Aufschluss über den Sinn der in Folge der Reizung eingetretenen Schwankung geben. Das Unpraktische, wenn nicht Unmögliche derartiger Versuche leuchtet ein.

Nach dem bisher Gesagten ergibt sich die für den Versuch getroffene Anordnung, wie sie durch Fig. 2 schematisch dargestellt ist, von selbst.

Von der Klemmschraube der Feder des Contactes I des Siemens'schen Fallhammers ging eine Leitung von übersponnenem Kupferdraht zu einer Reizkette (RK), von dort durch die primäre Rolle eines du Bois'schen Schlitteninductoriums (R_I) zu einem Quecksilberschlüssel (S_1) und schliesslich zur Klemmschraube des Bügels am Contact I zurück. Die Enden der secundären Rolle des Schlitteninductoriums (R_{II}) führten zunächst zu einem Vorreiberschlüssel (S_2), von dort weiter zu den Reiz-Elektroden, denen der Ischiadnerv (N) in geeigneter Weise auflag.

Von der Klemmschraube der Feder des Contactes II ging die Leitung einerseits durch die Windungen der Bussole (B) zur Klemmschraube des Bügels desselben Contactes zurück, andererseits zu einem runden Compensator von du Bois-Reymond (C), von dort zu der Klemmschraube

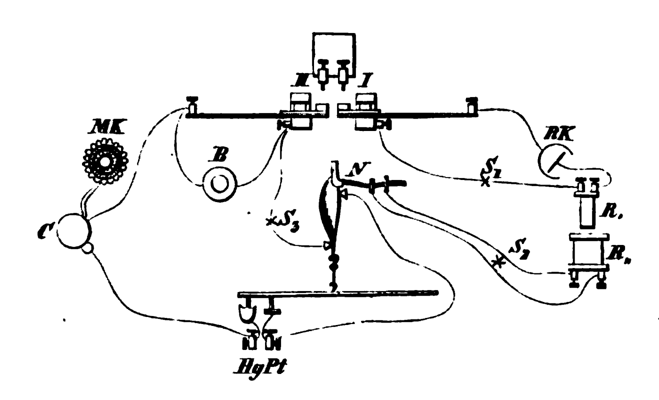


Fig. 2.

des Quecksilber-Contactes des Froschunterbrechers. Von den den Strom vom Muskel ableitenden unpolarisirbaren Elektroden war die eine mit der Klemmschraube des Platincontactes am Froschunterbrecher, die andere mittelst eines Quecksilberschlüssels (S_3) mit der Klemmschraube des Bügels für Contact II des Fallhammers leitend verbunden.

Die benutzte Bussole war eine Wiedemann'sche, von Hrn. Sauerwald verfertigte Spiegelbussole.[1] Die Hydrorollen waren ihrer ganzen Länge nach (zusammen 16,000 Windungen) eingeschaltet und bis zur gegenseitigen Berührung über den Dämpfer geschoben. Der magnetisirte Stahlspiegel hatte $0 \cdot 8^{\text{mm}}$ Dicke und wog $2 \cdot 298^{\text{grm}}$. Derselbe hing an einem doppelten Coconfaden und seine Bewegung war mit Hülfe des Hauy'schen

[1] *Die Lehre von den Wirkungen des galvanischen Stromes in die Ferne* von G. Wiedemann. 2. Aufl. I. Abth. S. 227.

Stabes nach der Vorschrift von Hrn. du Bois-Reymond soweit aperiodisch gemacht, dass beim Falle des Fadens von der Grenze der Scale eben keine Ueberschreitung des Nullpunktes bemerkbar war.[1] Die Beruhigungszeit betrug hierbei 10″. Schwach parelektronomische Gastroknemien warfen den Faden weit über die Grenzen der Scale hinaus. Die Benutzung eines vorzüglichen Steinheil'schen Fernrohres gestattete eine Entfernung zwischen Spiegel und Scale von 3 Metern. Bei dieser Entfernung, welche ein- für allemal eingehalten wurde, war es möglich, die Bewegung des Fadens bis auf $^1/_{10}$ Scalentheil zu schätzen.

Die Schwankungen der Gleichgewichtslage des Magnetes wegen der täglichen Variation des Erdmagnetismus[2] und in Folge localer unbeherrschbarer Veranlassungen, waren im Verhältniss zur Grösse der zu beobachtenden Ausschläge nicht unbedeutend. Doch bewirkten wegen der kleinen Beruhigungszeit des Magnetes die in den Bussolkreis einbrechenden Stromstösse eine Bewegung des Fadens von so deutlich grösserer Geschwindigkeit, als die besprochenen Veranlassungen, dass die Beobachtungen durch letztere nicht gestört wurden. Doch ist ihnen in unten näher besprochener Weise bei Beurtheilung der Ausschläge stets Rechnung getragen.

Es mag hier noch erwähnt sein, dass die Herstellung der Schwingungslosigkeit des Magnetes nach den Vorschriften des Hrn. du Bois-Reymond keine Schwierigkeiten gemacht hat. Es muss aber bemerkt werden, dass der Magnet, welcher durch längeres Liegen an permanenter Intensität eingebüsst hatte, in der Werkstätte des Hrn. Siemens neu magnetisirt worden war, ehe ich ihn aufhing.[3]

Der runde Compensator wurde im Allgemeinen nach der Vorschrift seines Erfinders benutzt.[4] Als Maasskette wendete ich eine 20elementige Noë'sche Sternsäule an.[5] Unter Beobachtung gewisser Vorschriften, deren Kenntniss ich Hrn. Dr. Christiani verdanke, besitzen diese Thermosäulen vorzügliche Constanz. Sowohl über längere Zeiträume bleibt ihre Stromstärke nahezu gleich, als auch sind sie frei von schnell verlaufenden Stromesschwankungen, welche für meine Versuche am meisten zu fürchten waren. Zur Prüfung in letzterer Beziehung dient das von Hrn. Christiani

---

[1] Die aperiodische Bewegung gedämpfter Magnete von E. du Bois-Reymond. *Monatsber. d. kgl. Akademie d. Wissensch.* 1870. S. 833 ff. — *Ges. Abh.* Bd. I. Leipzig 1875. S. 306 ff.

[2] *Monatsberichte der kgl. Akademie der Wissenschaften* 1875. S. 776. — *Ges. Abh.* Bd. I. S. 376.

[3] *Monatsber. d. kgl. Akad.* 1875. S. 771. — *Ges. Abh.* Bd. I. S. 371 ff.

[4] *Dies Archiv*, 1871. S. 608 ff. — *Ges. Abh.* Bd. I. S. 257.

[5] Poggendorff's *Annalen der Physik* u. s. w. 1871. Bd. CXLIII. S. 113 ff.

veröffentlichte Verfahren.[1] Die Graduationsconstante meiner Anordnung und die elektromotorische Kraft meiner Maasskette habe ich nicht bestimmt.

Der Froschunterbrecher[2] befand sich auf einem anderen Tisch als der Fallhammer, so dass sich beim Spiel des letzteren keine Erschütterungen auf ersteren fortpflanzen konnten. Von den üblichen Vorschriften beim Gebrauch desselben wurde nicht abgegangen. Für gewöhnlich wurde als Belastung nur das Gewicht des Hebels + dem der Waageschale verwandt. In einigen Fällen wurde jedoch zur Controle dies Gewicht um 50^{grm} vermehrt, ohne dass dadurch die Resultate verändert wurden. Stärkere Belastungen anzuwenden, habe ich vermieden wegen der zu schnell eintretenden Ermüdung des Muskels, obgleich nach den Erfahrungen des Hrn. Lamansky die Anwendung starker Belastungen Einiges für sich zu haben schien.

Ueber eine Controle der Genauigkeit der Einstellung auf Belastung wird unten berichtet werden. — Ein passendes Stück dicken Kupferdrahtes hielt ich zur Hand, um schnell eine Brücke zwischen den Klemmschrauben des Hg- und Pt-Contactes herstellen zu können.

Der Vorreiberschlüssel[3] S_2 war so eingeschaltet, dass bei Schluss desselben der Vorreiber die Inductionsschläge von dem Nerven abblendete.

Die Windungen des Elektromagnetes am Schlitteninductorium waren nicht in den primären Kreis mit aufgenommen. Die secundäre Rolle war bei allen Versuchen über die primäre geschoben. Es wurde theils mit, theils ohne Drahteinlage gearbeitet; in ersterem Fall bestand die Reizkette aus einem Daniell'schen, in letzterem aus einem grossen Bunsen'schen (Deleuil'schen) Elemente.

Der Siemens'sche Fallhammer besitzt ebenso wie der „elektromagnetische Fallapparat“ des Hrn. Pflüger einen Elektromagnet, um den Hammerkopf zu halten und fallen zu lassen. Bei den Vorversuchen habe ich mich desselben bedient, bin aber bald davon abgegangen. Man muss den Fallhammer neben sich, also in relativ kleiner Entfernung von der Bussole aufstellen, und wenn es auch mit Hülfe von gewissen Kunstgriffen gelingt, Einwirkungen seines Elektromagnetes auf den Spiegelmagnet zu vermeiden, so werden doch die bei jedem Versuch auszuführenden Manipulationen dadurch beträchtlich vermehrt und die Aufmerksamkeit übermässig in Anspruch genommen. Ich half mir so, dass ich

---

[1] A. Christiani, *Ueber irreciproke Leitung elektrischer Ströme.* Berl. 1876. S. 23.

[2] du Bois-Reymond, *Beschreibung einiger Vorrichtungen u.s.w. in den Abhandlungen d. kgl. Akademie.* 1862. S. 149 ff. — *Ges. Abh.* Bd. I. S. 215.

[3] *Beschreibung einiger Vorrichtungen u. s. w.* S. 102. — *Ges. Abh.* Bd. I. S. 171.

einen starken Faden um den Stiel des Hammers hart am Kopf desselben band und mit seiner Hülfe den Kopf fest gegen die gut fixirte Armirung des Elektromagnetes anzog, ehe ich ihn durch Loslassen des Fadens fallen liess. Wegen der Massigkeit des ganzen Apparates liess sich dies bei unverwandter Spiegelbeobachtung ausführen, ohne dass merkliche Erschütterungen oder Verschiebungen veranlasst wurden. Wenn bei dieser Versuchsweise die Fallgeschwindigkeit des Hammerkopfes nicht ein- für allemal dieselbe gewesen sein sollte, so ist dies für das wesentliche Resultat meiner Versuche von keiner Bedeutung.

Dadurch, dass die Querstange, welche die Armirung des Elektromagnetes trägt, ein- für allemal in derselben Höhe fixirt war, war die Fallhöhe bei allen Versuchen dieselbe. Sie war zur Schonung der Contactfedern möglichst klein gewählt, d. h. gerade so gross, dass die Arretirungsvorrichtung noch sicher wirkte. Hierbei entsprach der Verstellung eines Stiftes durch einmalige Umdrehung seiner Schraube eine Aenderung der Zeitdifferenz zwischen Aufhebung der beiden Contacte um $^1/_{10}$ bis $^1/_{12}$ der Dauer des Latenzstadiums.

Zur Ableitung des Stromes vom Muskel (Gastroknemius des Frosches) dienten du Bois-Reymond's[1] unpolarisirbare Zuleitungsröhren. Das untere Ende des gut gesäuberten Femur wurde mit einer dicken Salz-Thonhülle umknetet und diese mit dem Salz-Thonstiefel der einen Zuleitungsröhre innig vereinigt. So wurde der Vortheil möglichst geringen elektrischen Widerstandes zugleich mit demjenigen einer recht massiven mechanischen Verbindung gewonnen. Da ausserdem das die Zuleitungsröhre tragende Kugelgelenk in sehr leichtem Gang gehalten wurde, so folgte erstere willig beim Heben und Senken des Femur, wie es zur Einstellung auf Belastung nothwendig ist, ohne dass Verschiebungen oder Dehiscenzen zwischen Thon und Femur eintraten.

Die Ableitung von der Achillessehne geschah auf eigenthümliche Weise. Hr. Meissner hatte hierzu einen mit Eiweiss getränkten, durch die Achillessehne gezogenen Wollfaden benutzt, welcher mit dem freien Ende in die Zinkvitriollösung eines Zuleitungsgefässes tauchte.[2] Hr. Holmgren wirft dieser Methode vor, dass dadurch ein zu grosser Widerstand in den Muskelstromkreis eingeführt würde. Um diesem Uebelstande zu entgehen, hat letzterer Forscher die Achillessehne in den Thonstiefel der Zuleitungsröhre selbst eingeknetet.[3] Um Verschiebungen und Dehiscenzen zu vermeiden, hat er die Schraube des die Röhre tragenden Kugel-

[1] *Beschreibung einiger Vorrichtungen u. s. w.* S. 95. — *Ges. Abh.* Bd. I. S. 163.
[2] *Zeitschrift für rationelle Medicin.* 3. R. Bd. XV. S. 29.
[3] *Om den elektriska strömfluktuationen o. s. v.* Bl. 70.

gelenkes so weit gelüftet, dass die Röhre durch Vermittelung des Thones mit einem Theil ihres Gewichtes an der Achillessehne hing und deren Bewegungen mitmachte. In besonderen Fällen wurde dies Gewicht durch Gegengewichte compensirt. Da es bei meinen Versuchen, wie sich zeigen wird, darauf ankam, den Muskel unter möglichst einfache mechanische Bedingungen zu setzen, so fürchtete ich die mechanischen Complicationen, die durch diese Methode gesetzt werden, und sich jeder Controle entziehen.

Ich combinirte deshalb Hrn. Meissner's und Hrn. Holmgren's Verfahren in folgender Art: War der Muskel in üblicher Weise im Froschunterbrecher aufgehängt und durch das Gewicht des Hebels mit Waageschale leicht gespannt, so wurde zunächst ein Salzthonring derart um die Mitte der Achillessehne geknetet, dass zwischen ihm und dem Anfang der Muskelinsertionen nach oben und dem Muskelhaken nach unten je ein Stückchen Achillessehne frei blieb. Dann wurde ein starker, in $^3/_4\,^0/_0$-Kochsalzlösung getränkter und gut wieder ausgedrückter Wollfaden, doppelt genommen, mit der Mitte um den Thonring gelegt und durch Zusammendrehen der freien Enden in eine Oese verwandelt, welche den Thonring fest umschloss. Das durch Zusammendrehen der freien Enden entstandene dicke Fadenbündel aus 4 Fäden wurde in ganz leichtem und kurzem Bogen zu dem Thonstiefel einer Zuleitungsröhre geführt und in denselben eingeknetet. Dann wurde das Fadenbündel mit der Salzlösung wieder bis zur Sättigung getränkt. Die Manipulation gelang leicht und sicher; die so hergestellte Verbindung erwies sich als sehr dauerhaft, der Muskel war in seinen mechanischen Verrichtungen absolut unbehindert und die Ableitung führte einen möglichst geringen elektrischen Widerstand in den Muskelstromkreis ein.

Was die Reizelektroden betrifft, so bediente ich mich bei einem Theil meiner Versuche nach dem Vorgang des Hrn. Holmgren auf diesem Gebiet der feuchten Reizungsröhre mit Platin-Elektroden.[1] Um aber gegen mögliche Einwendungen gesichert zu sein, habe ich auch unpolarisirbare Elektroden zur Reizung des Nerven benutzt. Ich stiess dabei auf eine Schwierigkeit. Man kann nämlich mit dem Froschunterbrecher auf die Dauer nicht sicher in einer feuchten Kammer arbeiten, weil capillare Flüssigkeitsschichten Nebenleitungen herstellen. Für den Muskel ist die Anwendung des feuchten Raumes von geringerem Belang, und was den Nerven betrifft, so half ich mir dadurch, dass ich eine feuchte Reizungsröhre für unpolarisirbare Elektroden herstellte.

[1] *Beschreibung einiger Vorrichtungen u. s. w.* S. 146. — *Ges. Abh.* Bd. I. S. 211.



Eine Glasröhre von den Dimensionen der zu der feuchten Reizungsröhre mit Platinelektroden verwandten, wurde mit zwei ganz kurzen seitlichen Tubulaturen versehen. Der Durchmesser der Tubulaturen entsprach der Breite der Platinelektroden des Vorbildes, die Entfernungen der Tubulaturen von einander und von dem dem Muskel zugekehrten Ende glichen den betreffenden Abständen am Vorbilde. Den beiden Tubulaturen gegenüber, da wo die Tubulatur des Vorbildes liegt, wurde ein geeignet geformter Kork so aufgekittet, dass die Röhre bis etwas über die halbe Dicke in denselben versenkt war; die Haltbarkeit der Verkittung wurde durch einen vorher angelegten Kreuzbund gesichert. Durch Vermittelung dieses Korkes konnte die so hergerichtete Röhre an die Stelle der mit den Platinelektroden versehenen gesetzt werden. Die für die Holzfassung der letzteren bestimmte Holzschraube brauchte nur statt in diese in den Kork eingeschraubt zu werden. Wurden nun Salzthonpfröpfe in die Tubulaturen eingeknetet, so war die Reizungsröhre für unpolarisirbare Elektroden zur Aufnahme des Nerven bereit. Der Nerv lagerte sich leicht und sicher auf den Thonpfröpfen, die nach Aussen ragenden Enden letzterer liessen sich ohne Mühe mit den Thonstiefeln der Zuleitungsröhren verkneten. Die Versuchsergebnisse waren übrigens dieselben bei polarisirbaren und unpolarisirbaren Elektroden.

Bei der Herstellung des Präparates wurden Zuckungen des Muskels möglichst vermieden. Nachdem der Frosch in gewohnter Weise decapitirt, seine Bauchdecken, Eingeweide und Oberextremitäten mit dem Kopf entfernt waren, wurde zunächst das Sacralgeflecht der zur Gewinnung des Präparates bestimmten Seite unterbunden, was bei gehörig schnellem Zuziehen der Fadenschlinge nur eine einmalige Contraction der Muskeln der Extremität zur Folge hat. Von jetzt ab geschah die übrige Herstellung des „Nerv-Muskelpräparates“ in üblicher Weise, ohne dass in den meisten Fällen hierbei oder bei Justirung des Präparates für den Versuch eine zweite Zuckung erfolgte.

§ 4. Verlauf einer Versuchsreihe.

Vor Beginn eines jeden Versuches wurden die einzelnen Apparate auf ihr normales Functioniren geprüft, namentlich wurde darauf gesehen, dass der Fall des Hammers an sich weder bei geöffnetem noch geschlossenem Bussolkreis eine Bewegung des Fadens zur Folge hatte. War das Schlitteninductorium mit Drahteinlage versehen, so liess sich bei den disponiblen Räumlichkeiten der Einfluss dieser Eisenmasse auf den Magnet nicht ganz vermeiden. Doch erfolgte bei Schluss des primären Kreises nur

eine dauernde Ablenkung des Magnetes um wenige Zehntel eines Scalentheiles. Bei der durch Fall des Hammers bewirkten Oeffnung des Kreises kehrte der Magnet dann in seine Gleichgewichtslage zurück, mit einer Bewegung, welche von dem durch einen Stromstoss bewirkten einmaligen Hin- und Hergang deutlich zu unterscheiden war. Um ganz sicher zu gehen wurde jedoch, wie schon erwähnt, für einige Versuchsreihen die Drahteinlage entfernt, wo dann jede Einwirkung des Inductoriums auf den Spiegel fortfiel. Hiervon habe ich mich in jedem einzelnen Fall überzeugt.

Die unpolarisirbaren Elektroden wurden für jeden Versuch neu hergerichtet und auf ihre Ungleichartigkeit geprüft; dieselbe hielt sich stets innerhalb erlaubter niedriger Grenzen.

Waren alle Verbindungen hergestellt, so wurde der Fallhammer bei Stellung der Stifte auf Gleichzeitigkeit der Aufhebung der Contacte in die Arretirung einfallen gelassen. Alle Schlüssel waren geöffnet, die Klemmschrauben des Quecksilber- und Platincontactes am Froschunterbrecher durch eine Brücke verbunden, der Compensator war auf Null eingestellt. Jetzt wurde Schlüssel S_3 geschlossen und die Intensität des Muskelstromes durch Grösse des Ausschlages in Scalentheilen gemessen, dann wurde compensirt und die elektromotorische Kraft des Muskels in Compensatorgraden bestimmt.

Nach Notirung der bisherigen Beobachtungen wurde Schlüssel S_1 geschlossen, nochmals genau compensirt, so dass Oeffnen und Schliessen von Schlüssel S_3 keine Bewegung des Fadens veranlasste. Der Faden wurde zur Vereinfachung der Manipulationen nicht auf Null eingestellt, sondern die jedesmalige Gleichgewichtslage wurde als Ausgangspunkt für die ferneren Beobachtungen gewählt und bei jedem Versuch notirt. Bei unverwandter Spiegelbeobachtung wurde nun der Hammer gehoben, wobei keine Bewegung des Fadens eintreten durfte.[1] Wurde eine solche beobachtet, so galt sie als Beweis, dass die Compensation nicht mehr genau war; dann musste der Hammer wieder fallen gelassen und von Neuem compensirt werden. War bei Aufheben des Hammers keine Bewegung des Fadens erfolgt, so wurde schnell Schlüssel S_2 geöffnet, der Hammer fallen gelassen und Schlüssel S_2 wieder geschlossen. Die jetzt bei Fall des Hammers eingetretene Bewegung des Fadens entsprach den elektrischen Vorgängen während der ganzen Dauer einer Muskelzuckung. Nachdem das Ergebniss dieser Totalschwankung notirt war, wurde erst zu den eigentlichen Versuchen geschritten.

---

[1] Bestand eine Einwirkung der Drahteinlage des Schlitteninductoriums auf die Bussole, so musste die beobachtete Bewegung in Grösse und Richtung dieser vorher ermittelten Einwirkung entsprechen.

Die Brücke zwischen den Klemmschrauben des Quecksilber- und Platincontactes am Froschunterbrecher wurde entfernt, der Muskel genau auf Belastung eingestellt, der Muskelstrom genau compensirt, der Hammer gehoben und wenn hierbei keine Bewegung des Fadens eintrat, sofort Schlüssel S_2 geöffnet, der Hammer fallen gelassen und Schlüssel S_2 wieder geschlossen. Die zur Beobachtung gelangte Bewegung des Fadens entsprach den elektrischen Vorgängen während der ganzen Dauer des Latenzstadiums.

Nachdem der beobachtete Ausschlag, die Zahl der Compensatorgrade und die Gleichgewichtslage des Magnetes notirt waren, wurde Schlüssel S_1 geöffnet, der Hammer gehoben, der Stift des Contactes I durch eine grössere oder kleinere Anzahl von Umdrehungen der Stiftschraube tiefer gestellt, die Stiftschraube fixirt, der Hammer in die Arretirung einfallen gelassen, Schlüssel S_1 wieder geschlossen. Hieran schloss sich eine Wiederholung der Manipulationen wie bei dem letzten Versuch. Die zur Beobachtung gelangte Bewegung des Fadens entsprach den elektrischen Vorgängen während eines grösseren oder kleineren Stückes vom Ende des Latenzstadiums.

So folgten sich immer neue Versuche mit Stellungsänderung des Stiftes von Contact I. Die Versuche wurden ohne Unterbrechung angestellt, jeder einzelne dauerte ungefähr 2 Minuten.

Beispiel 1.

Versuch X.

11.8.76. Grosse Rana esculenta, von einer 8 Tage alten Sendung. Hat 24 Stunden im Eiskeller gesessen. Muskeln schön pfirsichfarben. Ungleichartigkeit der Elektroden + 1 ^{sc}; + 0·2 ^{cgr}. Intensität des Muskelstromes + 352 ^{sc}. Totale Schwankung — 14 ^{sc}.

Laufende Nummer der Versuche.	Zahl der Umdrehungen der Stiftschraube I.	Beobachteter Ausschlag in Scalentheilen.	Gleichgewichtslage des Magnetes.	Elektromotor. Kraft in Compensatorgraden.	Bemerkungen.
1	0	— 2·5	+ 64·0	+ 205·0	
2	5	0 ?	+ 65·0	+ 205·0	
3	4	— 2·0	+ 64·5	+ 204·5	
4	5	— 1·8	+ 66·5	+ 202·5	
5	6	— 1·5	+ 67·5	+ 201·0	
6	7	— 1·0	+ 68·0	+ 198·0	
7	8	+ 0·2	+ 69·0	+ 196·0	
8	9	+ 1·0	+ 69·0	+ 193·5	

Laufende Nummer der Versuche.	Zahl der Umdrehungen der Stiftschraube I.	Beobachteter Ausschlag in Scalentheilen.	Gleichgewichtslage des Magnetes.	Elektromotor. Kraft in Compensatorgraden.	Bemerkungen.
9	10·0	+ 0·2	+ 70·5	+ 191·0	
10	11·0	0	+ 71·5	+ 186·0	
11	10·0	+ 0·2	+ 72·5	+ 182·0	
12	9·0	+ 0·9	+ 73·0	+ 177·0	
13	8·5	+ 0·5	+ 73·0	+ 170·0	
14	8·0	+ 0·3	+ 74·5	+ 166·5	
15	7·5	0	+ 74·5	+ 163·0	
16	7·0	— 0·8	+ 75·0	+ 158·0	
17	6·0	— 1·2	+ 77·0	+ 151·0	
					Pause von 10 Minuten.
18	8·5	+ 0·5	+ 81·0	+ 134·0	
19	8·7	+ 0·7	+ 82·5	+ 131·0	
20	8·9	+ 0·7	+ 84·5	+ 127·0	
21	9·1	+ 0·6	+ 85·5	+ 123·0	
22	9·3	+ 0·3	+ 87·0	+ 122·0	
23	9·5	+ 0·5	+ 87·0	+ 114·0	
24	9·7	+ 0·2	+ 87·5	+ 110·5	
25	9·9	+ 0·3	+ 88·5	+ 108·5	
26	10·1	+ 0·2	+ 90·0	+ 107·5	
27	10·3	+ 0·1	+ 91·5	+ 106·0	
28	10·5	+ 0·1	+ 92·0	+ 105·0	
29	10·7	0	+ 93·5	+ 101·5	
30	10·7	+ 0·5	+ 94·5	+ 99·0	Muskel um 1/2 Umdrehung auf Ueberlastung eingestellt (um das 55fache des grössten Fehlers).

§ 5. Versuchsergebnisse.

Das im vorigen Paragraphen angeführte Beispiel stellt diejenige Versuchsreihe dar, bei welcher es am Vollkommensten gelungen ist, das Vorkommen von Schwankungsformen zu bewahrheiten, wie sie die von Hrn. du Bois-Reymond aus den Untersuchungen von Hrn. S. Mayer erschlossene Curve darstellt.[1] Zum Vergleich habe ich in Fig. 3 die

[1] *Dies Archiv,* 1875. S. 626 (S. M.). — *Ges. Abh.* Bd. II. S. 498.

Schwankungscurve gezeichnet, wie sie der allgemeinen Form nach aus dieser meiner Versuchsreihe gefolgert werden muss (G) und die des Hrn. du Bois-Reymond (in vergrössertem Maassstabe) danebengesetzt (S.M.).

Die in Vergleich gesetzten Curven sind auf sehr verschiedene Weise entstanden. Die Beobachtungen des Hrn. S. Mayer ergaben ohne Weiteres die den einzelnen Puncten der Abscissenaxe entsprechenden Ordinatenhöhen der Curve der Stromesschwankung. Die bei meinen Versuchen beobachteten Ausschläge entsprechen den Werthen von Flächenräumen, eingeschlossen zwischen der Abscissenaxe (der Zeit), einer Anfangs- und einer Endordinate und der Curve der Stromesschwankung. Die Lage der Endordinate — Moment des Beginnes der Contraction — ist constant; die Anfangsordinate — Moment des Hereinbrechens des Stromes in den Bussolkreis — wird in der Richtung nach der Endordinate hin verschoben.

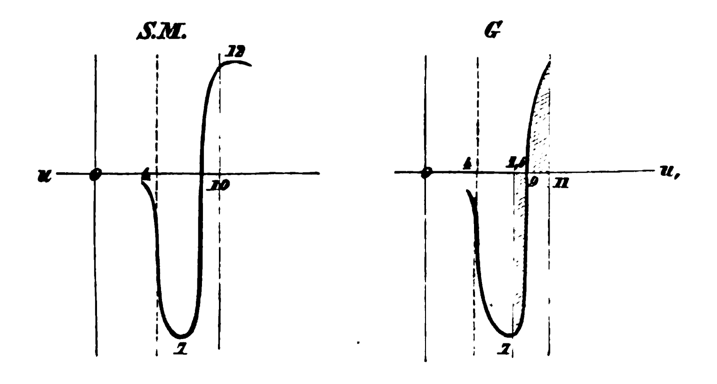


Fig. 3.

Die Abscissenaxe der Zeit ist für beide Curven in die Höhe des ruhenden Muskelstromes verlegt. Als Längeneinheit der Abscissenaxe ist für erstere Curve ein Tausendstel der Secunde gewählt. Bei meiner Zeichnung bedeutet die Längeneinheit der Abscissenaxe zunächst nichts weiter als den Zuwachs, welchen die Zeitdifferenz zwischen Oeffnungsinductionsschlag und Schluss des Bussolkreises erfährt durch einmalige Umdrehung der Stiftschraube I am Fallhammer. Die Beobachtung, dass die Ausschläge nach 11 maliger Umdrehung der Schraube definitiv 0 werden, giebt dieser Einheit den Werth von $^1/_{11}$ des Latenzstadiums und veranlasst die Einzeichnung der Endordinate bei 11, wenn man den Moment der Reizung mit 0 bezeichnet. Der Zeichenwechsel des Ausschlages bei 7·5 Umdrehungen giebt Veranlassung zur derartigen Zeich-

nung der Curve, dass zwischen den Ordinaten 7·5 und 11 zwei gleiche Flächenräume von entgegengesetzten Vorzeichen liegen, von denen der der Zeit nach frühere das Vorzeichen hat, welches dem Zeichenwechsel voranging, also negativ ist. Die Grenze dieser Flächenräume entspricht dem Zeitpunkt des Zeichenwechsels der Schwankung und ist dahin zu verlegen, wo das Maximum der positiven Ausschläge beobachtet ist, also bei 9. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass Zeichenwechsel der Ausschläge und der Schwankung der Zeit nach nicht zusammenfallen. Es tritt dies um so mehr hervor, je grösser der positive Theil der Schwankung und je weniger steil die Schwankungscurve in der Gegend des Zeichenwechsels.

Die Construction desjenigen Theils meiner Schwankungscurve, welcher dem Zeichenwechsel der Ausschläge voranging, ergiebt sich nach dem Gesagten von selbst.

Obgleich zur Lösung der gestellten Aufgabe nur erforderlich war, das Vorkommen des Zeichenwechsels des Ausschlages überhaupt nachzuweisen, so habe ich es mir doch nicht versagen können, eine Schwankungscurve auch nach meinen Erfahrungen zu construiren. Dieser Curve kommt durchaus keine Allgemeingültigkeit zu, sie zeigt nur, wie in einem einzelnen Fall die Schwankung während des Latenzstadiums wirklich verlaufen ist. Sie hat den Vortheil vor den älteren Curven voraus, dass die Lage der dem Ende des Latenzstadiums entsprechenden Ordinate durch den Versuch direct bestimmt ist. Im Uebrigen zeigt sie, bis zu welchem Grade Ergebnisse aus Untersuchungen am Differentialrheotom durch Erfahrungen bei Einzelzuckungen sich bestätigen lassen. Schliesslich ist es für die Discussion wünschenswerth, auf die graphische Darstellung der beobachteten Vorgänge recurriren zu können.

Die ganze Aufmerksamkeit werden wir aber von jetzt an der Frage nach dem Vorkommen und der Bedeutung des Zeichenwechsels der Ausschläge zuwenden müssen. Da ist zunächst zu berichten, dass, wie zu erwarten war, Fälle vorkommen, in denen dieser Zeichenwechsel nicht eintritt.

Beispiel 2.

Versuch XVI.

16.10.76. Mittelgrosse Rana escul., von ganz frischer Sendung.

Ungleichartigkeit der Elektroden + 5^{sc}; + 1·5^{cgr}. Intensität des Muskelstromes > 500^{sc}. Totalschwankung — 17^{sc}.

Laufende Nummer der Versuche.	Zahl der Umdrehungen der Stiftschraube I.	Beobachteter Ausschlag in Scalentheilen.	Gleichgewichtslage des Magnetes.	Elektromotor. Kraft in Compensatorgraden.	Bemerkungen.
1	0	— 2·0	+ 93·0	+ 628	
2	4	— 1·9	+ 92·5	+ 495	
3	5	— 2·0	+ 93·0	+ 497	
4	6	— 2·0	+ 97·5	+ 500	
5	7	— 1·5	+ 98·5	+ 499	
6	8	— 1·0	+ 98·0	+ 491	
7	9	— 0·4	+100·0	+ 467	
8	10	0	+100·0	+ 461	
9	11	0	+100·0	+ 458	
					Wiederh. 15 Sec. Tetanus.
10	9	0	+ 98·0	+ 412	
11	10	0	+ 98·0	+ 426	
12	8	0	+ 95·0	+ 435	
13	0	— 2·0	+ 94·0	+ 437	
					Totalschwankung — 13.

Andere Fälle kommen vor, in denen die positiven Ausschläge nach dem Zeichenwechsel sehr klein aber noch deutlich nachweisbar sind.

Beispiel 3.

Versuch IX.

8. 8. 76. Sehr grosse Rana escul. Sendung 5 Tage alt. Frosch hat 24 Stunden im Eiskeller gesessen. Muskeln sehr schön. Herstellung des Präparates 3 Stunden nach Tödtung des Thieres.

Laufende Nummer der Versuche.	Zahl der Umdrehungen der Stiftschraube I.	Beobachteter Ausschlag in Scalentheilen.	Gleichgewichtslage des Magnetes.	Elektromotor. Kraft in Compensatorgraden.	Bemerkungen.
1	0	— 0·3?	+ 60·0	+ 42·0	
2	1	— 1·5	+ 60·0	+ 42·5	
3	2	— 1·3	+ 59·0	+ 45·0	
4	6	— 1·2	+ 59·0	+ 46·0	
5	7	— 1·2	+ 57·0	+ 47·0	
6	8	— 1·0	+ 56·0	+ 50·0	
7	9	— 0·5	+ 54·0	+ 52·0	

Laufende Nummer der Versuche.	Zahl der Umdrehungen der Stiftschraube I.	Beobachteter Ausschlag in Scalentheilen.	Gleichgewichtslage des Magnetes.	Elektromotor. Kraft in Compensatorgraden.	Bemerkungen.
8	10	+ 0·2	+ 51·0	+ 54·0	
9	11	+ 0·2	+ 50·0	+ 55·0	
10	12	0	+ 49·0	+ 55·0	
					Pause von 5 Minuten.
11	12	0	+ 40·0	+ 70·0	
12	11	+ 0·2	+ 39·0	+ 78·0	
13	10	+ 0·3	+ 38·0	+ 86·0	

Bei der Mehrzahl der mir zu Gesicht gekommenen Fälle sind jedoch die dem Zeichenwechsel folgenden positiven Ausschläge von ähnlicher Grösse und erstrecken sich über ähnliche Zeiten wie in Beispiel 1.

Beispiel 4.

Versuch VIII.

8.8.76. Präparat demselben Frosch entnommen, wie das für Vers. IX, doch unmittelbar nach Tödtung des Thieres dargestellt.

Ungleichartigkeit der Elektroden + 70 sc; + 8 cgr. Intensität des Muskelstromes 143 sc.

Laufende Nummer der Versuche.	Zahl der Umdrehungen der Stiftschraube I.	Beobachteter Ausschlag in Scalentheilen.	Gleichgewichtslage des Magnetes.	Elektromotor. Kraft in Compensatorgraden.	Bemerkungen.
1	0	— 1·1	— 1·0	+ 53·2	
2	1	— 1·1	— 1·0	+ 52·0	
3	2	— 1·1	+ 0·5	+ 49·5	
4	3	— 1·1	+ 1·0	+ 49·5	
5	4	— 1·0	+ 2·0	+ 49·0	
6	5	— 1·0	+ 2·5	+ 49·0	
7	6	— 1·0	+ 3·0	+ 49·0	
8	7	— 0·7	+ 4·0	+ 49·0	
9	8	+ 0·2	+ 5·0	+ 48·5	
10	9	+ 1·0	+ 6·0	+ 48·0	
11	10	+ 0·3	+ 7·0	+ 47·0	
12	11	Spur +	+ 10·0	+ 46·0	
13	12	0	+ 12·0	+ 45·0	

Laufende Nummer der Versuche.	Zahl der Umdrehungen der Stiftschraube I.	Beobachteter Ausschlag in Scalentheilen.	Gleichgewichtslage des Magnetes.	Elektromotor. Kraft in Compensatorgraden.	Bemerkungen.
14	11	Spur +	+ 14·0	+ 43·0	
15	10	0	+ 16·0	+ 43·0	
16	9	Spur +	+ 18·0	+ 42·5	
17	8	+ 0·3	+ 22·0	+ 41·0	
18	9	+ 0·8	+ 23·0	+ 41·0	
19	8	+ 0·4	+ 24·0	+ 42·0	
20	7	— 0·2	+ 26·0	+ 39·0	
21	6	— 0·5	+ 27·0	+ 41·0	
22	5	— 1·0	+ 27·5	+ 38·0	
23	9	+ 0·7	+ 30·0	+ 33·0	
24	9	+ 0·7	+ 39·0	— 14·0	Muskel mit Na Cl 3/4 % befeuchtet.
25	8	+ 0·4	+ 42·0	— 12·0	
26	7	— 0·2	+ 42·0	— 12·5	

Ich enthalte mich aller weitergehenden allgemeinen Schlüsse aus diesen und den mir sonst zur Verfügung stehenden Zahlenreihen und lege das ganze Gewicht darauf, dass der gesuchte Zeichenwechsel der Ausschläge sich in einer grossen Zahl von Fällen deutlich beobachten lässt.

Beherrschen kann ich die Erscheinung nicht in der Weise, dass ich nach dem allgemeinen Zustand der Versuchsthiere vorhersagen könnte, welcher Fall mit Bestimmtheit zu erwarten sei; auch habe ich kein einfaches Verhältniss zwischen dem Grade der Parelektronomie des Muskels und der Grösse des positiven Antheils der Schwankung gesehen. Nur soviel glaube ich sagen zu können, dass ein gewisser Grad von Parelektronomie vorhanden sein muss, damit überhaupt Zeichenwechsel während des Latenzstadiums eintritt. Hiermit bestätige ich einfach die Angabe von Hrn. S. Mayer[1] und die Vorhersage von Hrn. du Bois-Reymond (s. oben S. 40). Bemerkt mag noch werden, dass ich den Zeichenwechsel namentlich dann zu Gesicht bekam, wenn ich kräftige, vor nicht zu langer Zeit gefangene Thiere zum Versuch verwendete, nachdem sie kürzere oder längere Zeit vorher einmal 24 Stunden in einem Eiskeller zugebracht hatten. Die Muskeln solcher Thiere zeigen wie bekannt[2] stets einen gewissen Grad von Parelektronomie; sie selbst sind

[1] *Dies Archiv,* 1868. S. 656.

[2] *Untersuchungen über thierische Elektricität* von E. du Bois-Reymond. Bd. II. 2. Abth. S. 32.

meist sehr kräftig, blutreich und lebhaft, ihre Muskeln schön gefärbt, leicht erregbar und sehr ausdauernd; spontanen Tetanus zeigen sie fast nie.

Trotz mehrfach darauf gerichteter Bemühungen habe ich es nicht erreicht, den Zeichenwechsel während des Latenzstadiums willkürlich hervorzurufen wo er fehlte, oder aufzuheben wo er vorhanden war. Die von Hrn. du Bois-Reymond angegebenen Mittel,[1] dem Kniespiegelstrom oder dem Achillesspiegelstrom willkürlich das Uebergewicht zu geben, sind darauf geprüft worden, wenigstens diejenigen unter ihnen, welche keine Veränderung der mechanischen Bedingungen für die Contraction mit sich bringen. Sie thaten auch sehr prompt ihre Schuldigkeit, was Aenderung des Muskelstromes in der Ruhe anlangt. Wurden sie jedoch so angewandt, dass diese Aenderung einigermaassen erheblich war, so veranlassten sie gleichzeitig eine dauernde, ganz allmälige Formveränderung des Muskels, welche, so minimal sie war, ein genaues Einstellen auf Belastung unmöglich machte.

§ 6. Discussion der Fehlerquellen.

Es ist schon gesagt worden, dass die störenden Einflüsse, welche durch das Spiel einzelner beim Versuch verwendeter Apparate auf die Bewegung des Magnetes ausgeübt werden konnten, auf ein Minimum reducirt und in einer genügenden Anzahl von Versuchen ganz eliminirt waren. Hierher gehört die Einwirkung des Elektromagnetes des Fallhammers und der Drahteinlage des Inductoriums. Es ist ferner gezeigt worden, dass diese störenden Einflüsse, sowie die Aenderung der Gleichgewichtslage des Magnetes keinen Hin- und Hergang des Fadens bewirken konnten, wie die kurzdauernden Stromstösse, deren Richtung untersucht werden sollte. Wo also bei dem Versuch einmaliger Hin- und Hergang des Fadens zur Beobachtung kam, konnte er durch diese Fehlerquellen nicht bedingt sein. Nie ist dem entsprechend eine alleinige Bewegung des Fadens in positiver Richtung als positiver Ausschlag notirt worden. Es geschah dies nur, wenn dem positiven Ausschlag unmittelbar ein negativer Rückgang folgte.

Bei der Schwierigkeit der Versuche war nicht zu verlangen, dass dieser Rückgang den Faden stets genau auf seinen Ausgangspunkt zurückführte. Bei der quantitativen Abschätzung der Ausschläge ist auf unvollkommenen Rückgang, wo er stattfand, stets Rücksicht genommen. Bei einer genügend grossen Anzahl von Versuchen war der beobachtete Rückgang übrigens ein vollkommener.

[1] *Dies Archiv,* 1873. S. 551 ff. — *Ges. Abh.* Bd. II. S. 429.

Da man bei so feinen Versuchen der Controlen nicht genug haben kann, so sei hier noch eine solche erwähnt, welche in recht befriedigender Weise die Vermeidung der bisher erwähnten Fehlerquellen anzeigt. Es ist das prompte Eintreten des definitiven Verschwindens der Ausschläge. Ist die Anfangsordinate erst mit der Endordinate zusammengefallen, so kommen nur noch die Ausschläge zu Gesicht, welche von störenden Einflüssen durch das Spiel der angewandten Apparate herrühren. Folgt also der Abnahme der positiven Ausschläge in prompter Weise das völlige Verschwinden derselben, so kann von solchen störenden Einflüssen nicht die Rede sein. Deshalb ist bei den Beobachtungen auf absolute Ruhe des Fadens an dieser Stelle der Versuchsreihen besonderer Werth gelegt worden.

Aber es bleiben Fehlerquellen bestehen, welche sich den bisher angegebenen Controlen entziehen. Zunächst ist ein Einwand zu besprechen, der sich auf die Anwendung des Froschunterbrechers zum Oeffnen des Bussolkreises stützen könnte. Es ist klar, dass eine ideale Einstellung auf Belastung nie zu erreichen ist aus Rücksicht auf genügend innige Berührung zwischen den Platincontacten. Denkt man sich den Froschunterbrecher in idealer Weise auf Belastung eingestellt und den Muskel dann weiter herabgeschraubt, der genügenden Sicherheit des Contactes wegen, so wird, wenn dieses Herabschrauben in grober Weise geschieht, der Muskel soweit entspannt werden können, dass ein Theil der Last als Ueberlastung wirkt. In Folge dessen wird der Bussolkreis nicht im Moment des Beginnes der wachsenden Energie, sondern später geöffnet, die Endordinate fällt hinter den Moment der beginnenden Contraction und der ganze Versuch ist illusorisch. Da der Fehler principiell nicht zu vermeiden ist,[1] so kommt es darauf an, die mögliche Grösse seines Einflusses auf das Resultat des Versuches kennen zu lernen.

Das zu diesem Zweck eingeschlagene Verfahren war sehr einfach. Der Mikrometerschraube gegenüber, mit Hülfe deren die feine Einstellung auf Belastung erfolgt, brachte ich einen festen Zeiger mit feiner Spitze an, den Umfang der Schraube selbst graduirte ich. Die Einstellung auf Belastung erfolgte mit Hülfe des Helmholtz'schen Kunstgriffes, d. h. durch Percutiren des Hebels.[2] Es wurde dabei festgestellt, der wievielte Theil der Umdrehung der Schraube dazu genügte, um das eben noch hörbare Klirren zum Verschwinden zu bringen. Es zeigte sich, dass hierzu in allen Fällen weniger als 0·009 Umdrehungen ausreichten, so dass der

---

[1] Vergl. Helmholtz, Messungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckung animaler Muskeln, in *diesem Archiv*, 1850. S. 313.

[2] Vergl. du Bois-Reymond, *Beschreibung einiger Vorrichtungen u. s. w.* S. 154. — *Ges. Abh.* Bd. I. S. 219. 220.

Muskel stets um weniger als 0·007^{mm} tiefer gestellt war, als bei idealer Einstellung auf Belastung.

War die Versuchsreihe dann soweit gediehen, dass das definitive Verschwinden des Ausschlages eben eingetreten war, bei möglichst feiner Einstellung auf Belastung, so wurde der Versuch unter sonst unveränderten Bedingungen derart wiederholt, dass nach abermaliger feiner Einstellung auf Belastung die Mikrometerschraube im Sinne der Senkung des Muskels um ein Vielfaches derjenigen Grösse gedreht wurde, welche eben ausgereicht hatte, das Klirren zum Verschwinden zu bringen. Der Ausschlag blieb Null.

Beispiel 5.

Versuch XIII.

12. 8. 76. Grosse Rana escul., war vor ungefähr 8 Tagen 24 Stunden im Eiskeller gewesen, Muskeln sehr schön.

Laufende Nummer der Versuche.	Zahl der Umdrehungen der Stiftschraube I.	Beobachteter Ausschlag in Scalentheilen.	Gleichgewichtslage des Magnetes.	Elektromotor. Kraft in Compensatorgraden.	Bemerkungen.
1	9	+ 0·5	+ 98·0	+ 83·0	Scharf auf Belastung eingestellt.
2	8	— 1·0	+ 98·0	+ 75·0	
3	10	+ 1·0	+ 97·5	+ 65·0	
4	11	+ 0·5	+ 96·5	+ 55·0	
5	12	0	+ 95·0	+ 46·0	
6	12	0	+ 95·0	+ 4·5	Um das 15fache des grössten Fehlers auf Ueberlastung eingestellt.
7	10	+ 0·5	+ 96·0	+ 37·5	Scharf auf Belastung eingestellt.
8	8	— 1·0	+ 96·0	+ 34·0	

Um den positiven Ausschlag wieder zur Erscheinung zu bringen, war ein so beträchtliches Senken des Muskels erforderlich, dass an einen Fehler aus mangelhafter Einstellung nicht weiter zu denken ist. Siehe Beispiel 1 und

Beispiel 6.

Versuch XIX.

18. 10. 76. Mittelgrosse Rana escul., seit 14 Tagen in Gefangenschaft. Muskeln blass, Nerv auf unpolarisirbaren Elektroden in feuchter Reizungsröhre. Intensität des Muskelstromes + 145^{sc}. Totalschwankung — 4^{sc}.

Laufende Nummer der Versuche.	Zahl der Umdrehungen der Stiftschraube I.	Beobachteter Ausschlag in Scalentheilen.	Gleichgewichtslage des Magnetes.	Elektromotor. Kraft in Compensatorgraden.	Bemerkungen.
1	0	— 2·0	+ 106·0	+ 183·0	
2	4	— 2·0	+ 106·5	+ 171·0	
3	6	— 2·0	+ 108·0	+ 165·0	
4	7	— 1·5	+ 109·0	+ 160·0	
5	8	— 1·0	+ 110·0	+ 153·0	
6	9	— 0·5	+ 111·0	+ 149·0	
7	10	0	+ 112·0	+ 131·5	
8	11	+ 0·4	+ 112·0	+ 124·0	Vollständiger Rückgang.
9	12	0	+ 112·5	+ 117·0	Scharfe Einst. a. Belastg.
10	12	Spur +	+ 113·5	+ 112·0	25fache Ueberlastung.
11	12	+ 0·4	+ 113·0	+ 109·0	50fache Ueberlastung.
12	11	+ 0·4	+ 112·5	+ 99·0	Belastung scharf. Vollständiger Rückgang.
13	11	+ 0·4	+ 116·0	+ 92·0	Prim. Strom umgekehrt.
14	12	Spur +	+ 115·0	+ 87·0	
15	12	Spur +	+ 114·5	+ 85·0	
16	13	0	+ 114·0	+ 80·0	Absolute Ruhe d. Fadens.
17	11	+ 0·4	+ 113·0	+ 75·5	Vollständiger Rückgang.
18	10	+ 0·2	+ 113·0	+ 72·0	Vollständiger Rückgang.
19	9	0	+ 112·5	+ 67·0	
20	8	— 0·5	+ 110·0	+ 64·0	
21	7	— 1·1	+ 108·0	+ 60·0	
22	6	— 1·6	+ 104·0	+ 55·0	
23	4	— 1·6	+ 102·5	+ 47·0	
24	0	— 1·6	+ 100·0	+ 44·0	

Totalschwankung + 5 mit negativem Vorschlag.

Da Hr. Holmgren bei seinen Versuchen eine eigenthümliche Art der Einstellung auf Belastung dem Helmholtz'schen Kunstgriff vorgezogen hat,[1] so habe ich es nicht versäumt, auch Versuche auszuführen, bei denen ich ganz nach der Vorschrift des Hrn. Holmgren verfuhr. Bei nicht compensirtem Muskelstrom wurde der Muskel durch Drehen der Mikrometerschraube sehr allmälig gesenkt, bis der der Herstellung des Contactes entsprechende Ausschlag an der Bussole erfolgte. Geschieht die Drehung der Schraube bei unverwandter Spiegelbeobachtung,

[1] *Om den elektriska strömfluktuationen o. s. v.* Bl. 73.

so lässt sich auch mittelst dieser Methode die Einstellung auf Belastung sehr genau ausführen. Bei diesen Versuchen trat eine Aenderung der Resultate durch Vertauschung der Methoden nicht ein.

Beispiel 7.

Versuch XIV.

13. 10. 76. Mittelgrosse Rana escul. von 14 Tage alter Sendung, war vor 48 Stunden im Eiskeller.

Ungleichartigkeit der Elektroden + 12 sc. Intensität des Muskelstromes + 68 sc. Totalschwankung — 2 sc.

Laufende Nummer der Versuche.	Zahl der Umdrehungen der Stiftschraube I.	Beobachteter Ausschlag in Scalentheilen.	Gleichgewichtslage des Magnetes.	Elektromotor. Kraft in Compensatorgraden.	Bemerkungen.
1	0	— 2·0	+ 82·5	+ 45.0	Einstellung auf Belastung nach Helmholtz.
2	1	— 2·0	+ 81·5	+ 41.0	
3	4	— 2·0	+ 83·0	+ 31.0	
4	6	— 1·2	+ 84·0	+ 22.0	
5	7	— 0·8	+ 84·0	+ 21.0	
6	8	0	+ 85·0	+ 18.0	
7	9	+ 0·8	+ 85·0	+ 16.0	
8	10	+ 0·4	+ 86·0	+ 14.0	
9	11	0	+ 86·0	+ 10.0	
10	11	0	+ 86·0	+ 6.0	do. nach Holmgren.
11	10	+ 0·3	+ 86·0	+ 2.0	do. nach Helmholtz.
12	9	+ 0·8	+ 86·0	— 5.0	
13	9	+ 0·5	+ 86·5	— 10.0	
14	9	+ 0·5	+ 94·0	— 35.0	Totalschwankung + 10 sc. Einst. n. Holmgren.
15	9	+ 0·8	+ 94·5	— 36.0	
16	9	+ 0·5	+ 95·0	— 45.0	
17	9	+ 0·5	+ 95·0	— 46.0	Einstellg. n. Holmgren. Belastung um 50 grm vermehrt.
18	10	+ 0·3	+ 96·0	— 48.0	
19	11	0	+ 96·5	— 50.0	

Ein fernerer Einwurf könnte auf die Unmöglichkeit der Erreichung vollkommener Compensation gestützt werden. Es ist nun freilich schon erwähnt, wie noch im letzten Moment vor dem wirklichen Versuch Controle über die Genauigkeit der Compensation geübt wurde. Dies hindert jedoch nicht, anzunehmen, dass zwischen der letzten Controle und dem Versuch sich eine genügend grosse Ungenauigkeit der Compensation hätte einschleichen können, um Täuschungen zu veranlassen. Lässt nämlich

die Compensation einen positiven Strom von einiger Stärke bestehen, so bleibt ein grösserer oder kleinerer Theil der negativen Schwankung über der Abscissenaxe. Namentlich wird das Ende der negativen Schwankung dann stets über der Abscissenaxe liegen und so könnte bei vollkommen negativer Schwankung und Ausschneiden des letzten Stückes derselben ein positiver Ausschlag erzeugt werden. Nun findet aber fast ausnahmslos bei meinen Versuchen allmälige Abnahme des ursprünglichen Muskelstromes statt, wie aus Columne 5 meiner Protokolle hervorgeht. Wenn also Ungenauigkeit der Compensation eintrat, so musste es im Sinne der Uebercompensation geschehen. Man sieht aber leicht, dass hierbei auftretende Ausschläge a fortiori für positive Richtung der Schwankung im beobachteten Zeitraum sprechen.

Es ist zu bemerken, dass die Nebenschliessung, durch welche bei gehobenem Hammer der Muskelstrom von der Bussole abgeblendet wird, keine vollkommene ist. In der That ist der Widerstand an dem Contact zwischen Feder und Bügel nicht unbeträchtlich und namentlich nicht constant. Welchen Einfluss auf die Ausschläge wird es nun haben, wenn ein Theil des Muskelstromes dauernd durch die Bussole fliesst und nicht nur während der kurzen Zeiträume zwischen Aufhebung des Contactes und Beginn der Contraction? Bei vollkommener Compensation wird weiter nichts geschehen, als dass ein gewisser Bruchtheil der Schwankung vor Aufhebung des Contactes sich in die Einwirkung auf den Magnet einmischt. Da nun der Anfang der Schwankung stets negativ ist, so würde das Auftreten positiver Ausschläge unter diesen Umständen nur a fortiori für positive Richtung der Schwankung während des der Beobachtung unterworfenen Bruchtheiles des Latenzstadiums sprechen.

Bei unvollkommener Compensation und merklichem Widerstand in der Nebenschliessung würde ausserdem unvollkommener Rückgang des Fadens zum Ausgangspunkt beobachtet werden, wodurch Täuschungen, wie schon erwähnt, nicht herbeigeführt werden können, wenigstens was die Richtung des Ausschlages betrifft. Die quantitative Abschätzung desselben kann dadurch allerdings erschwert werden.

Dass unipolare Abgleichungen des Reizungsinductionsschlages hätten Täuschungen veranlassen können, war von vornherein nicht zu erwarten, da der Theil der Schwankung, dessen positive Richtung nachgewiesen ist, in eine Zeit fällt lange nach Ablauf dieses Inductionsschlages.[1] Nichtsdestoweniger ist ein derartiger Einwurf auch durch directe Versuche entkräftet und zwar durch Umkehrung der Richtung des primären Stromes. Die Stromesumkehr änderte Nichts in den Resultaten (Beispiel 6).

---

[1] Siehe Helmholtz, in *diesem Archiv*, 1850. S. 281.

§ 7. Schluss.

Die theoretische und experimentelle Kritik der möglichen Einwendungen hat zu dem Resultat geführt, dass der bei meinen Versuchen mit Sicherheit beobachtete Zeichenwechsel der Ausschläge durch nichts Anderes bedingt sein konnte, als durch einen entsprechenden Zeichenwechsel der Schwankung gegen das Ende des Latenzstadiums. Dass dieser Zeichenwechsel nicht in allen Fällen eintritt, fügt sich vollkommen unter die von Hrn. du Bois-Reymond für die Stromesschwankung am Gastroknemius gegebene Theorie. Dass der Zeichenwechsel während des Latenzstadiums in einer grossen Zahl von Fällen bei direct darauf gerichteten Versuchen sich nachweisen lässt, macht die diesen Zeichenwechsel negirende Behauptung des Hrn. Holmgren hinfällig.

Beobachtungen und Versuche am südamerikanischen Zitteraale (Gymnotus electricus).

Von

Dr. med. Carl Sachs
aus Berlin.

(In Briefen an den Herausgeber.)

(Hierzu Taf. II.)

Vorbemerkung des Herausgebers.

Wer der Entwickelung der Lehre von den elektrischen Fischen während der letzten Jahrzehnde folgte, bemerkte mit Bedauern, wie weit unsere Kenntniss von dem gewaltigsten dieser Thiere, dem südamerikanischen Zitteraale (Gymnotus electricus), hinter der von den Torpedineen des Mittelmeeres und von dem afrikanischen Zitterwelse (Malopterurus electricus) zurückblieb. Noch nie war das elektrische Organ des Gymnotus frisch mikroskopirt worden, da wir doch jetzt wissen, dass bei wenig Geweben die Untersuchung im ganz frischen Zustande so wichtig ist, wie hier. Von den elektrischen Nerven und ihrem Ursprung im Rückenmarke war kaum das Gröbste sicher bekannt. Zwar hatte Faraday 1838 den lebenden Zitteraal in London zum Gegenstand einer schönen Versuchsreihe gemacht; es lag aber in der Natur der Dinge, dass seine Versuche mehr den Physiker als den Physiologen befriedigten. Dieser Zustand erschien um so beklagenswerther, je mehr neue, auch am Gymnotus zu beantwortende histologische und physiologische Fragen die vorgeschrittene Untersuchung am Zitterrochen und Zitterwelse schon eröffnet hatte und noch täglich eröffnete; ja fast unwürdig erschien er, wenn man erwog, wie gering nachgerade bei der heutigen Entwickelung des Weltverkehrs die Schwierigkeit geworden war, den Gymnotus in seiner Heimath auf-

zusüchen. Denn aus anderswo[1] von mir entwickelten Gründen wird dies stets die einzige Art bleiben, tiefgehende, umfangreiche und sichere Aufschlüsse über die elektrischen Fische zu erlangen. An wenigen in Gefangenschaft lebenden Exemplaren wird man die Physiologie des Organes so wenig auszuarbeiten im Stande sein, wie dies für die des Muskels an zwei bis drei womöglich am Leben zu erhaltenden Fröschen geglückt wäre.

Um den Zitteraal in seiner Heimath zu studiren, konnte kein Ort geeigneter scheinen, als jene Steppengewässer von Venezuela, welche nach Alexander von Humboldt von Gymnoten buchstäblich wimmeln. Hier hatte er selber, kurz nach seiner Landung in Cumaná, jene berühmten Beobachtungen am Zitteraal angestellt, deren Schilderung aus den „*Ansichten der Natur*“ fast in jedes deutsche Lesebuch überging. Wer von uns hat nicht schon als Kind der wunderbaren Mähr vom Kampfe der Pferde und Fische gelauscht?

Venezuela, wo damals Humboldt post tot discrimina zuerst den Fuss auf den neuen Continent setzte, als dessen zweiten Entdecker die Wissenschaft ihn preist, ist jetzt von Europa aus durch regelmässige Postdampfer vermuthlich leichter zu erreichen, als, abgesehen von den Kriegsläufen, zu Humboldt's Zeit Aegypten. Als daher in Hrn. Dr. Sachs eine für solches Unternehmen geeignete Persönlichkeit sich bot und dieser junge Gelehrte sich gern dazu bereit erklärte, trug ich im Frühjahr 1876 bei der Königlichen Akademie der Wissenschaften darauf an, dass ihm aus den Einkünften der Humboldt-Stiftung für Naturforschung und Reisen die nöthigen Mittel zur Verfügung gestellt würden. Die Akademie ging auf das Bereitwilligste darauf ein, diese am meisten Humboldt'sche fast aller denkbaren Unternehmungen der Humboldt-Stiftung zu unterstützen. Hr. Dr. Sachs hatte schon ermittelt, dass er, um in Venezuela die richtige Jahreszeit vor sich zu haben, Berlin früh im Herbste verlassen müsse. Der Sommer 1876 wurde also damit zugebracht, den Plan der Untersuchung bis in alle vorhersehbaren Einzelheiten auszuarbeiten und ein möglichst vollständiges histologisches und elektrophysiologisches Laboratorium für den Transport zusammenzustellen. Es war keine Kleinigkeit, sich in den Stand zu setzen, in den Llanos thierisch-elektrische Versuche mit aperiodischem Spiegel und unpolarisirbaren Elektroden oder Messungen

---

[1] *Gesammelte Abhandlungen zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysik.* Leipzig 1877. Bd. II. S. 612. — Ich erlaube mir, die Fachgenossen, welche für den Gegenstand sich interessiren, darauf aufmerksam zu machen, dass dem zweiten Bande jener Sammlung eine neue Abhandlung (XXVIII) einverleibt ist, welche meine Beobachtungen und Versuche an den nach Berlin gelangten lebenden Zitterwelsen zum ersten Male zusammenhängend und mit allen nöthigen Einzelheiten darstellt.

über Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung im Nerven mit derselben Sicherheit anstellen zu können, wie im physiologischen Institut einer deutschen Universität. Endlich, am 26. September, schiffte sich Hr. Dr. Sachs in Hamburg ein. Das auswärtige Amt des Deutschen Reiches hatte die Geneigtheit gehabt, durch den Kaiserlichen Geschäftsträger und General-Consul in Carácas, Hrn. Dr. Stamman, ihm in dankenswerthester Weise die Wege ebnen zu lassen. Sogleich bei seiner Ankunft in La Guayra am 21. October erklärten die an Bord des Dampfers erscheinenden Zollbeamten dem Hrn. Dr. Sachs, dass auf Befehl des Präsidenten der Republik, General Guzman Blanco, er sein Gepäck unbesichtigt an Land nehmen dürfe, für einen mit zahlreichen zerbrechlichen Apparaten reisenden Naturforscher eine unschätzbare Vergünstigung. In Carácas, wohin Hr. Dr. Sachs sich noch am Nachmittage desselben Tages begab, fand er bei Hrn. Dr. Stamman, sowie bei des Hrn. Präsidenten Excellenz selber, den zuvorkommendsten Empfang.

Wenn ich hinzufüge, dass er dort mit Empfehlungsbriefen und Ausrüstungsgegenständen für das Innere sich versah, und für 270 spanische Thaler ein Maulthier erstand, um ihn über die Cordillere nach dem Dorfe Rastro zu tragen, in dessen Nähe Humboldt vor 77 Jahren experimentirte, so ist der Leser mit den Verhältnissen hinreichend vertraut gemacht, unter welchen nachstehende Briefe entstanden.[1]

I.

Calabozo, den 6. December 1876.

— Meinen letzten Brief schrieb ich in Carácas am 9. November. Noch an diesem selben Tage verliess ich die Hauptstadt, um die Reise nach dem Inneren anzutreten. Verschiedene kleine Unfälle hielten mich ein paar Tage länger auf als ich geglaubt hatte, so dass ich erst Sonntag den 19. Nov. in Rastro ($2\frac{1}{2}$ Stunden von Calabozo) eintraf. Die Reise ging durch die Küstencordillere, am Valenciasee vorbei, über Villa de Cura, dann San Juan, Parapara, Ortiz nach den Llanos. Anderthalb Tagereisen durch die Steppe, während welcher ich mich zum Theil gänzlich allein, auf den Compass angewiesen, befand, brachten mich nach meinem vorläufigen Reiseziel, dem Dorfe Rastro de Arriba, wo ich das Haus eines

---

[1] Zwei Briefe des Reisenden nicht physiologischen Inhalts sind in Petermann's „*Geographischen Mittheilungen*" abgedruckt. (S. dort, 1877. S. 182. —.) — Vergl. übrigens die *Monatsberichte der Berliner Akademie*, 1877. S. 16.



im Lande hochangesehenen Mannes, Don Carlos Palacios, „El Rey de los Llanos“ genannt, bezog, welches dieser mir freundlichst zur Verfügung gestellt hatte.

Die mannigfaltigen Natureindrücke, welche die Reise bot, konnte ich nicht mit dem nöthigen Behagen geniessen; ich befand mich in der peinlichsten Ungewissheit über das Schicksal, das mich erwartete. Dass die Gymnoten in der Gegend von Calabozo noch heute vorkommen, hatte sich, durch viele übereinstimmende Aussagen, zur Evidenz erwiesen. Aber Jedermann zuckte die Achseln, als ich auf die Möglichkeit, eine Anzahl Thiere lebend zu erhalten, zu sprechen kam.

Die ersten Tage in Rastro waren denn auch wenig geeignet, meinen Muth zu beleben. Ich engagirte eine Anzahl der Fischerei kundiger Leute; mit Netzen, Hacken, Schaufeln u. s. w., vor Allem mit einer riesigen Flasche Branntwein bewaffnet, machte man sich auf den Weg nach dem Caño de Rastro, einem fliessenden Wasser in der Nähe des Dorfes. Das eifrigste Durchstöbern des Wassers, woran ich mich, trotz Cayman und Caribenfisch,[1] lebhaft betheiligte, blieb völlig erfolglos. Das „*Embarbascar con cavallos*“[2] ist leider nur ein schöner Traum. Pferde und Maulthiere sind hier heutzutage so theuer, dass kein Mensch daran denken kann, auf diese Weise Gymnoten zu fangen. Abgesehen davon ist man im grössten Irrthum, wenn man sich vorstellt, dass die Sache je Sitte und Gewohnheit gewesen sei, wie es Humboldt darstellt; Niemand, auch von den ältesten Leuten hier, weiss sich dessen zu erinnern. Meine Erzählung wurde überall mit homerischem Gelächter aufgenommen. Dagegen hörte ich von Leuten aus der Gegend des Rio Apure einen Umstand, der vielleicht mit der Humboldt'schen Erzählung in Verbindung zu bringen ist. Beim Passiren der Flüsse jagt man, wenn sich zahlreiche Tembladoren in der Nähe befinden, die Heerden-Thiere voraus in's Wasser, um die Aale zu verscheuchen oder zu schwächen. Unter den Indianern in Humboldt's Umgebung befand sich wohl irgend ein feiner Kopf, der, hiervon ausgehend, das so berühmt gewordene „*Embarbascar con cavallos*“ erfand.

Höchst missmuthig kehrte ich nach dem Dorfe zurück und verlebte daselbst ein paar recht ungemüthliche Tage. Ich erhielt weder Gymnoten, noch kam mein Gepäck, über dessen Schicksal ich gleichfalls in Ungewissheit war. Warten war die Losung; dazu hatte ich die angenehme Aussicht, die projectirten Malariablut-Untersuchungen baldigst an mir selbst anstellen zu können, denn zwei Drittel der Bevölkerung von Rastro

---

[1] Pygocentrus spec.? [E. d. B.-R.]

[2] *Embarbascar* heisst die in Südamerika übliche Art des Fischfanges durch in's Wasser geworfene giftige Kräuter. [E. d. B.-R.]

wurden im vorigen Jahre während desselben Monats (unmittelbar nach der Regenzeit) durch bösartige Fieber hingerafft. Endlich Hitze, Mosquitos, Mangel zusagender Nahrung und aller Bequemlichkeit u. dgl. m.

Ein Ausflug, den ich nach Calabozo machte, um Empfehlungsbriefe abzugeben, zeigte mir sofort, dass ich unter allen Umständen meinen Wohnsitz wechseln musste. Calabozo ist ein netter, nicht besonders ungesunder Platz mit intelligenter Bevölkerung, Behörden, Aerzten, Apothekern, Kaufläden aller Art u. dgl. m. Es wäre Wahnsinn gewesen, länger in dem elenden, von stinkenden Sümpfen umgebenen Dorfe zu bleiben. So miethete ich denn ein geräumiges Haus (für 16 Mark monatlich) und zog mit fliegenden Fahnen in Calabozo ein. Alles wetteiferte, mich mit den herrlichsten Versprechungen hinzuhalten. Viele Leute vermassen sich hoch und theuer, Gymnoten fangen zu wollen; aber hier wie in Rastro hiess es zuerst, geduldig warten. Endlich, Montag den 27. November, ritt ich mit einem entschlossenen Manne, dem General Guancho Rodriguez, dem berühmtesten Krieger der Llanos, der einst einen Strauss mit drei Jaguaren glücklich ausfocht, zwei Stunden südöstlich von Calabozo nach dem Rio Uritucu, einem wilden, weit und breit von prächtiger Urwaldvegetation umgebenen Flusse, in dessen Gewässern das Verderben in vielfacher Gestalt lauert. Die wildesten Krokodile des ganzen Llano bewohnen diesen Fluss, sein Wasser wimmelt von den gefrässigen Caribenfischen und Stachelrochen[1] und, glücklicherweise, auch von Tembladoren. Gleich bei unserer Ankunft sahen wir einen gewaltigen, sechs Fuss langen Gymnotus dicht unter der Wasserfläche sich bewegen.

Die Fangweise, deren sich Don Guancho und seine Knechte bedienten, war eine höchst sinnreiche und interessante. Schon vorher hatte man ein Thier mit der Harpune gefangen, das aber bald starb; ich bestand daher darauf, die Thiere unverletzt zu erhalten. Wir begaben uns nach der Mündung eines kleinen Baches, des Caño Merecuritu; diese Mündungen (Bocas) sind ein Lieblingsaufenthalt der Gymnoten, welche hier die in dem Bach herabkommenden kleinen Fische abfangen. Sie halten sich jedoch im Wasser des grossen Flusses und hier ist ihnen nicht beizukommen. Die Neugierde des Thieres gereicht ihm zum Verderben. Hinter Bäumen versteckt warfen wir kleine Steine in das Wasser des Caño, und bald glitten Tembladoren den Caño aufwärts, um zu sehen, was es gäbe. Ein quer vor die Mündung des schmalen Caño gespanntes Netz hinderte ihre Rückkehr; mit einem zweiten Netz begeben sich zwei Leute eine kleine Strecke aufwärts, werfen es ebenfalls aus, dass es den Caño quer absperrt und gehen nun damit abwärts nach dem ersten Netz

[1] Trygon spec.? [E. d. B.-R.]

zu. Vergebens schleudert der zornige Gefangene nun seine Donnerkeile; todte Fische und Frösche, die plötzlich auf dem Wasser schwimmen, sowie mancher Ach- und Wehruf der Fischer künden seine Kraft. Er ist gefangen, wird zwischen den beiden Netzen aus dem Wasser gehoben und zappelt auf dem Sande. Aber der besiegte Feind flösst noch Schrecken ein. Keiner der Leute, selbst nicht der beherzte Don Guancho, will die beiden gefangenen Gymnoten berühren, um sie in das mitgebrachte Fass zu werfen. Ich selbst bin genöthigt, diese That auszuführen; in weiser Vorsicht ziehe ich mir den Tuchrock aus, breite ihn über die Thiere, fasse sie so und werfe sie in das Fass. Dass diese Vorsicht wirklich weise war, beweist der Umstand, dass ich trotz des Rockes hierbei noch empfindliche Schläge erhielt.

Leider war das mitgebrachte Fass so eng, dass nur eines der Thiere an der Oberfläche des Wassers Platz hatte; dieses blieb am Leben, während die beiden anderen, darunter ein harpunirtes, starben, offenbar an Erstickung. (Der Gymnotus kommt alle 30—50 Secunden an die Oberfläche, um Luft zu schlucken.) Auch das überlebende Thier hatte durch das enge Gefäss während des 2—3stündigen Transportes verderbliche Hautabschürfungen erlitten, so dass es starb, während ich noch nicht in der Lage war, experimentiren zu können.

Mittwoch den 29. November kamen meine Kisten an, die ich mit fieberhafter Ungeduld auspackte. Zu meiner grössten Freude war fast Alles unbeschädigt, und schleunigst wurde das Laboratorium in die nöthige Verfassung gesetzt.

Die ersten, rasch sterbenden Thiere hatte ich zum Studium der groben Anatomie benutzt. Ich begab mich Donnerstag den 30. wiederum nach der nämlichen Stelle, und es gelang, nach derselben Methode, in einem Netz drei prächtige Gymnoten zu fangen. Diesmal brauchte ich meinen Rock nicht auszuziehen; angethan mit Kautschuck-Handschuhen griff ich stolz nach den Tembladoren und brachte sie in Sicherheit, zum unsäglichen Erstaunen der zuschauenden Llaneros. Durch die Handschuhe hindurch machte sich keine Spur des Schlages bemerklich.

Alle drei Thiere hielten sich vortrefflich in der grossen Canoa,[1] die ich als Wohnstätte für sie in meine Wohnung hatte schaffen lassen; nur waren sie nicht zum Fressen zu bewegen, wiewohl ich es mit vielerlei Dingen versuchte.

Zwei von den Thieren habe ich bereits getödtet und theils zu experimentellen, theils zu histologischen Zwecken verwendet. Ich habe in den fünf Arbeitstagen, die hinter mir liegen, mich möglichst geeilt,

---

[1] *Canoa*, durch Aushöhlen eines Stammes gebildeter Nachen: Einbaum. [E. d. B.-R.]

und es macht mir Vergnügen, schon heute nicht mit leeren Händen kommen zu müssen. Ich schreibe diesen Brief spät in der Nacht, um das Wenige, worüber ich schon jetzt berichten kann, sicher zu stellen. Da die Post morgen zu unbestimmter Zeit abgeht und ich morgen fleissig zu arbeiten gedenke, kann ich den Brief vielleicht nachträglich noch vervollständigen.

1) Der Schlag des Gymnotus. Während des Schlages bewegt sich das Thier nicht im Geringsten, ebensowenig in Folge des Schlages anderer dicht neben ihm befindlicher Gymnoten. Hinsichtlich der Wirkung des Schlages auf den Menschen muss man zwei Fälle unterscheiden, Stromschleifen, welche eintreten, wenn man das Thier mit dem Finger oder durch Vermittelung schlecht leitender Körper in kurzer Ausdehnung berührt. Die Empfindung eines solchen Schlages hat die grösste Aehnlichkeit mit kurzdauernder Einwirkung von Inductionsströmen. Schon durch die Empfindung verräth es sich, dass der Schlag eine gewisse Dauer hat. Der zweite Fall, Stromdurchgang, kann sich mit dem ersten vergesellschaften. Man bekommt ihn rein zur Anschauung, wenn man mit einem Metallkörper in der Hand das Thier berührt und nicht vollkommen isolirt steht. Ich hatte Strümpfe und Pantoffeln mit Ledersohlen an, berührte einen sehr ermüdeten Gymnotus mit einem Bohrer und bekam einen Schlag, der sich durch einen viel mächtigeren psychischen Eindruck, durch Erschütterung des ganzen Körpers als Stromdurchgang charakterisirt. Möglicherweise ist diese Wirkung unipolar; denn ich kann mir schwer vorstellen, dass das dicke trockene Holz meiner Versuchswanne die Rückleitung vermittelt. Als ich mich auf zwei Guttapercha-Platten stellte, bekam ich bei zehn Berührungen mit Metall keinen Schlag, sogleich aber als ich die Platten entfernte. Der Ziegelfussboden meiner Zimmer isolirt mithin nicht, ich habe mich auch überzeugt, dass man durch ein Stück Ziegel einen starken Schlag erhält.

2) Nach Durchtrennung des Rückenmarkes kurz nach dem Austritt aus der Schädelhöhle, erhält man, auch auf die stärksten sensiblen Hautreize, keinen fühlbaren Schlag; ebensowenig zeigte mein aus dem Compass und einer Hydrorolle der Bussole zusammengesetztes Galvanometer einen Strom an, obgleich es z. B. empfindlich genug ist, um den durch Auflegen von zwei Fingern auf die Sternsäule erzeugten Thermostrom anzuzeigen. Dies erklärt sich jedoch leicht, wenn man bedenkt, dass durch Reflex immer nur kleinere Abschnitte der Organe gleichzeitig in Thätigkeit gesetzt werden. Der stromprüfende Froschschenkel muss hier zur Wirkung kommen. (Ich besitze prachtvolle grosse Krötenfrösche mit sehr brauchbaren Muskeln; die eigentlichen Frösche sind hier viel zu klein.)

3) Zuckung und Schlag sind Grössen von einerlei Ordnung. Diesen Versuch habe ich, nach Analogie des Ihrigen an Malopterurus, mit aller Genauigkeit angestellt, nur dass ich statt der Guttaperchasättel, die es mir noch nicht gelungen ist, herzustellen, ein Paar Kupferelektroden in die Versuchswanne gesenkt habe, zur Ableitung des Schlages in den Galvanometerkreis. Ein zweites Paar Elektroden leitete einen Stromzweig ab, der sich gabelig spaltete zum Froschwecker und Froschunterbrecher. Der Schlag des Thieres wurde durch Klopfen hervorgerufen, die Glocke schlug an, die Nebenleitung des Froschunterbrechers öffnete sich und die Nadel des Compasses wurde mit grösster Heftigkeit nach der bekannten Richtung geschleudert, so dass sie sich gegen zwanzig Mal wirbelnd um ihre Axe drehte, während, wenn mein Assistent bei diesen Versuchen (ein Knabe aus guter Familie, mit dem vielversprechenden Namen Francisco Monro) die Nebenleitung gewaltsam geschlossen hielt, die Nadel vollständig ruhig blieb.

4) Das Organ ermüdet durchaus nicht so schnell, als man sich vorstellt. Ein Temblador, der, meiner Schätzung nach, im Laufe einer Stunde etwa 150 Mal geschlagen hatte, war noch im Stande, durch eine Kette von acht Personen, deren Endglieder ihn an Kopf und Schwanz berührten, einen kräftigen Schlag zu schicken.

5) Jodkalium-Elektrolyse. Ich habe bisher nur einen vorläufigen Versuch mit Kupferelektroden und Kupferspitzen angestellt. Ein Schlag gab starken Fleck am positiven Pol, nach 3—4 Schlägen schien auch am negativen Pol Spur von Zersetzung einzutreten. Ich bin im Begriff, die Platinvorrichtung herzustellen.

6) Die Reaction des frischen Organes ist schwach, aber deutlich, alkalisch. Beim Liegenlassen an der Luft, stärker bei Einwirkung von Inductionsströmen ($^1/_2$ Stunde), tritt Säuerung ein.

7) Die Muskeln des Gymnotus reagiren vortrefflich auf die Ströme des Schlitteninductoriums, und zwar, mit einem Daniell im Hauptkreise, bei einem Rollenabstand von 120 ^{mm}. Das Räthsel der Immunität bleibt also in vollem Maass bestehen.

8) Die Histologie des elektrischen Organes ist ein schwieriger Gegenstand, den ich jedoch schon so weit gefördert habe, dass ich mit Sicherheit auf guten Erfolg hoffen kann. Augenblicklich kann ich Folgendes als gesichert betrachten. (S. Fig. 1.)

Die bisherigen Beschreibungen der Platte treffen im Grossen und Ganzen auch für den frischen Zustand zu, namentlich diejenige Pacini's. Die vordere Fläche der Platte ist mit Papillen bekleidet, deren Substanz im frischen Zustande völlig homogen und glashell erscheint, wie es scheint, ohne Membran. Eingebettet in die Rindenschicht finden sich die

als Kerne beschriebenen Gebilde, in Wirklichkeit Zellen mit körnigem Protoplasma, ovalem Kern und grossem Nucleolus. Die Zellen sind mit zahlreichen verästelten Ausläufern versehen, so dass sie eine merkwürdige Aehnlichkeit mit protozoïschen Organismen (Amöben) bekommen. Auf die papilläre Schicht folgt eine dünne zusammenhängende Lage, in der ich bis jetzt keinerlei Structur wahrgenommen habe, dann eine eigenthümliche helle, scharfe Grenzlinie und auf diese eine wiederum zellenhaltige Schicht, welche mit zweierlei Fortsatzbildungen, den „Prolungamenti spiniformi" Pacini's und den hinteren Papillen bekleidet ist. Diese letzteren sind der Sitz des Nerveneintrittes, der in Gestalt ziemlich dicker Fasern erfolgt. Die „Prolungamenti spiniformi" halte ich für Stützgebilde. Der Nerveneintritt ist möglicherweise der Sitz merkwürdiger Bildungen; ich kann darüber noch nichts Bestimmtes sagen.

7. December 1876.

Die gesammte Substanz der elektrischen Platten, einschliesslich der „Prolungamenti spiniformi", erscheint dunkel bei gekreuzten Nicols, ist also einfachbrechend.

Die hintere Schicht, in welche die Nerven eintreten, unterscheidet sich durch ihr stark granulirtes Ansehen von dem vorderen Theil der Platte; die Grenze zwischen beiden ist scharf und geradlinig. Die in die granulirte Substanz eintretenden blassen Nervenfasern sind durchschnittlich 1 μ stark. Ihre Endigungsweise ist noch nicht sicher ermittelt. Beifolgende Skizze bitte ich durchaus nicht als definitiv betrachten zu wollen.

Von neuen Versuchen habe ich heute nicht viel aufzuweisen.

Die unipolare Wirkung des Gymnotusschlages ist sehr ausgesprochen; es ist mir nicht gelungen, einen stromprüfenden Schenkel so zu isoliren, dass nicht schwache Zuckungen bei Berührung mit einem Pol auftraten. Bei Ableitung mit dem Finger war die Zuckung bei Weitem stärker.

Die Angabe Humboldt's, dass man nicht immer an den verschiedenen Körperstellen des Thieres gleichzeitig den Schlag spüre, scheint in der That richtig zu sein. Ich habe heute dem Gymnotus vier stromprüfende Schenkel an verschiedenen Punkten der Länge angelegt, und bei schwachen Schlägen nur die hinteren zucken sehen; dasselbe hatte ich vorher schon bei einem anderen Thiere subjectiv beobachtet.

Höchst auffallend erschien mir der Mangel reflectorischer Schläge, den ich heute constatiren musste. Nach Durchschneidung des verlängerten Markes hörte nicht nur jede Spur fühlbaren Schlages auf, sondern es gelang auch nicht, selbst mit den stärksten Hautreizen, angelegte strom-

prüfende Schenkel auch nur ein einziges Mal zur Zuckung zu bringen. Allerdings hatte ich es mit einem sehr ermüdeten Thiere zu thun.

Reizungspräparate (aus einem Stück Organ mit zugehörigen elektrischen Nerven bestehend) sind leicht und schnell herzustellen. Aber zu meinem grossen Schrecken konnte ich heute einem solchen Präparate nicht die geringste Wirkung auf ein Nerv-Muskelpräparat des Frosches entlocken. Auch hieran mochte wohl die schlechte Beschaffenheit des Thieres schuld sein. — —

II.

Calabozo, den 10. Januar 1877.

— Dass ich Sie vier Wochen lang ohne Nachricht gelassen habe, rührt wesentlich davon her, dass ich während des ersten Theiles dieser Zeit in Folge eingetretener Tembladoren-Ebbe relativ geringe Fortschritte gemacht habe. Zur Weinachtszeit und schon lange vorher, ist Calabozo ein lustiges „Gefängniss“;[1] Alles rüstet sich auf die Stiergefechte, Hahnenkämpfe, gemeinsamen Trinkgelage, Bälle u. d. m.; Niemand hat Lust dem sehr zweifelhaften Vergnügen des Gymnotenfanges obzuliegen. Auch ich konnte es nicht vermeiden, mich an verschiedenen Festlichkeiten zu betheiligen.

Ich war während dieser Zeit vorzugsweise histologisch beschäftigt. Unmittelbar nach Neujahr traf ich jedoch ernstliche Anstalten, mir eine grössere Anzahl Thiere zu verschaffen. Gewitzigt durch schlimme Erfahrungen liess ich die kleinen Fässer, Wannen u. d. m. zu Haus und nahm dafür eine grosse Badewanne mit, die im gefüllten Zustande vier kräftige Männer zum Transport erforderte. General Guancho Rodriguez war wiederum Generalstabschef der Expedition. Tief in das wilde Dickicht des Uritucu ging's hinein und zwei Tage kostete die Arbeit. Selbstgefangene Fische waren die Nahrung, die am Baum befestigte Hängematte das Bett, die feinen Sopranstimmen der Mosquitos die musikalische Unterhaltung; aber eine edle Havannah hilft über Vieles hinweg. Auch an „geistigen“ Genüssen fehlte es nicht; die gewaltige Aguardiente-Flasche ging vom braunen, schlichthaarigen Indianer zum wollköpfigen Schwarzen und von da zum weissen Berliner Physiologen.

Das Einzige, was fehlte, waren die Tembladoren. Anderthalb Tage suchten wir mit strassenviertelgrossen Netzen das ganze Gebiet des Caño

[1] *Calabozo* heisst auf Spanisch der Kerker, das Verliess. [E. d. B.-R.]

Baruta ab, ohne Tembladoren zu treffen. Ich begreife noch heute nicht, weshalb die Thiere sich alle an einem Punkt versammelt hatten; denn als man das noch übrigbleibende Terrain mit den Netzen umzingelte und die Bewohner auf einen Punkt zusammendrängte, sah ich mit Entzücken überall die wohlbekannten grünrothen Köpfe aus dem Wasser tauchen. Ich befand mich mit den Kautschuk-Handschuhen gerade auf dem falschen Ufer; einer von den Indianern nahm mich auf seine Schultern, um mich hinüberzutragen; aber der Mann stürzte im Wasser hin, so dass ich gänzlich durchnässt an's Ufer kam. Nun folgte eine aufgeregte Scene. Don Guancho warf in das von den grossen Netzen umschlossene Terrain ein kleines Netz (Taraya) hinein und fing sofort einen Gymnotus. Ich löste das zappelnde Thier aus dem Netz und hob es, geschützt durch die Handschuhe, auf, um es in das Baño zu werfen. Aber das mächtige, über fünf Fuss lange Thier entglitt meinen Händen und fiel mir vor die Füsse, so dass es gerade mit Kopf und Schwanz meine beiden Beine berührte, an denen die durchnässten Kleider anklebten. Einige Secunden verharrte das Thier in dieser Lage, und ich war vor Schreck unfähig mich zu rühren, denn das schwergereizte Ungeheuer schleuderte einen wahren Hagel entsetzlicher Schläge durch meinen Körper; ich schrie laut auf vor Schmerz, bis endlich das Thier von meinen Füssen herabglitt und in's Wasser entkam.

Es war das erste Mal, dass ich die volle Kraft eines frisch gefangenen grossen Thieres empfand; mir absichtlich diese Empfindung zu verschaffen, habe ich nie den Muth gehabt. Ich kann versichern, dass es keine Kleinigkeit ist; ich spürte jedoch nachträglich durchaus keine unangenehmen Folgen der Art, wie es Humboldt berichtet.

Es gelang schliesslich, 16 Thiere zu fangen, von denen jedoch nur 10 lebend in Calabozo ankamen. Es war ein prächtiger Anblick diese 10 Thiere, zum Theil von der grössten Art, in meiner Canoa sich tummeln zu sehen; wäre nicht die kategorische Losung des Arbeitens gewesen, ich hätte wohl Stundenlang davor gestanden, wie ein Geizhals, der funkelnden Auges seine Schätze betrachtet.

Von den beiden Gebieten meiner Thätigkeit, dem anatomischen und und dem physiologischen, will ich heute nur das letztere zum Gegenstand meiner Mittheilungen machen. Die Abbildung der Platte, die ich ihnen übersandte, ist im Grossen und Ganzen richtig, das Specielle über die Endigung der Nerven in der körnigen Schicht befindet sich noch immer in der Schwebe. Dagegen habe ich in experimenteller Hinsicht eine Reihe, zum Theil überraschender Ergebnisse zu melden. Das Wichtigste sei im Nachfolgenden chronologisch, d. h. in der Reihenfolge wie es erhalten wurde, dargestellt:

1) Die zeitlichen Verhältnisse der Muskel- und Nerventhätigkeit bei meinem Hülfsversuchsthier, dem Bufo Agua, sind von der nämlichen Ordnung wie beim Frosch. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprincips fand ich zu $= 27^{m}$ in der Secunde, das Latenzstadium der Reizung beim einfach belasteten Gastroknemins zu etwa $^1/_{300}$ Secunde.

2) Die elektromotorische Kraft der Kröten-Muskeln und -Nerven liefert etwas geringere Werthe, als beim Frosch, aber von völlig denselben Relationen untereinander. Die Wirkung hat überall die gesetzliche Richtung; die Parelektronomie des Achillesspiegels wurde constatirt.

3) Man kann durch den Froschunterbrecher den Schlag des Gymnotus in zwei Theile theilen und den Theil der Curve vor und nach der zuckungerregenden Stelle durch das Galvanometer gehen lassen (indem nämlich der Muskel einmal die Hauptleitung, das andere Mal eine Nebenleitung öffnet). Es zeigt sich, dass der Theil der Curve vor der zuckungerregenden Stelle eine weit geringere Wirkung hat. Die Hauptmasse des Schlages liegt im zweiten Theil.

4) Die Faraday'schen Angaben über die Vertheilung der Spannungen am Gymnotus sind leicht zu bestätigen mittelst der Sattelelektroden von Guttapercha und Stanniol. Der hintere Theil wirkte bei dieser Gelegenheit auffallend schwächer als der vordere.

5) Ein durch die Bussole geleiteter Zweig des Schlages wirkt auf den Faden in derselben Weise wie kurzdauernde Schliessung eines starken beständigen Stromes; der Faden kehrt zurück mit der Geschwindigkeit des fallen gelassenen Spiegels. Schnell sich folgende Doppelschläge erkennt man an der absatzweisen Bewegung des Fadens.

6) Die Jodkalium-Elektrolyse mit Platinvorrichtung ergibt häufig nur einen Fleck am positiven Pol. In einigen Fällen, gerade bei schwächeren Schlägen, zeigt sich auch am negativen Pol ein gelber Fleck, der sich nach dem Abheben der Spitze nachträglich bräunt.

7) Durch eine Geissler'sche Röhre ist bis jetzt kein Schlag hindurchgegangen, obgleich die benutzte Röhre so leicht permeabel ist, dass das Schlitteninductorium (durch eine Sternsäule getrieben) schon bei 60^{mm} Rollenabstand das Licht hervorruft. In einem Falle hatte ich das Thier frei an der Luft und leitete mit den Sätteln ab, ohne Erfolg.

8) Der Savary'sche Magnetisirungsversuch liefert stets normale Pole (in mehr als 12 Fällen). Die Magnetisirung von Nähnadeln, die in einer Spirale liegen, ist schon bei Einem Schlag eine sehr kräftige, sicher maximale.

9) Ein Centigramm Strychnin. nitr. reichte hin, um ein grosses Thier von 8 Pfd. zu tödten. Die Erscheinung des Reflextetanus war sehr ausgesprochen, der Froschwecker gerieth ein paar Mal in förmliches Klingeln.

Der motorische Tetanus besteht, trotz der gewaltigen Rückenmusculatur, nicht in einem Opisthotonus, sondern in einer Krümmung nach der Bauchseite hin, wobei sich der Rücken zuckend aus dem Wasser hebt.

10) Ein gewaltiger Gymnotus, weniger durch Länge (123 ^{cm}) als durch Dicke ausgezeichnet, wurde aus der Canoa gehoben. Die ausserordentliche Kraft des Thieres zeigte sich darin, dass man trotz der Kautschuk-Handschuhe empfindliche Schläge erhielt. Das Thier wurde getödtet, indem durch einen Schnitt hinter dem Kopf das Rückenmark vom Gehirn getrennt wurde. Indem ich nunmehr, nach Ablegung der Handschuhe, arglos das Thier erfasste, um ein Stück Organ für die Bäusche zu präpariren (nie hatte ich vorher fühlbare Schläge durch Reflex erhalten) bekam ich an der Stelle, wo ich den Einschnitt machte, einen ganz gewaltigen Schlag. Sofort fiel mir die Wichtigkeit dieser Thatsache für die Immunitätstheorie bei: hier war ja die ganze Körpermusculatur und das elektrische Organ vom Gehirn getrennt, dem Willen entzogen. Angenommen, die vor einiger Zeit von Boll verfochtene Theorie sei richtig, so hätte hier ein allgemeiner Krampf eintreten müssen. Ich kann aber versichern, dass nicht die geringste Bewegung stattfand.

11) Folgendes beweist den hohen Grad von Immunität, den die Thiere gegen ihren Schlag und den anderer Thiere besitzen. Zehn Gymnoten befanden sich völlig ruhig in der Mitte der Canoa ausgestreckt, fast alle dicht neben einander. Ich hatte meinen Finger in der Entfernung von drei Fuss in's Wasser getaucht und berührte den Rücken des grössten Thieres unsanft mit einem Stabe. Mehrere urtheilsfähige Personen waren beauftragt, die Thiere zu beobachten, jeder ein bestimmtes. Ich erhielt trotz der grossen Entfernung einen empfindlichen Schlag. Keines der Thiere zeigte auch nur die allergeringste Spur von Bewegung. Der Versuch wurde bis zum Ueberdruss mit dem nämlichen Erfolg wiederholt.

12) Jedes Stück des elektrischen Organes, selbst mehrere Stunden nach dem Tode, zeigt, auf die Bäusche der Zuleitungsgefässe gebracht, einen beständigen Strom, der im Sinne des Schlages durch die Bussole von der Kopf- zur Schwanzfläche geht. Oefters sinkt dieser Strom, andere Male bleibt er auf seiner Höhe, selten steigt er nachträglich um ein Geringes. Die gewöhnlichen Werthe sind 20—30—40 Rheochordtheile (Graduationsconstante bei meiner Anordnung = 0·00077 Daniell). Enthäutete Stücke geben stärkeren Strom (bis 66). Mehrere Stunden nach dem Tode gaben zwei Stücke aus dem hinteren Theil die sehr hohen Werthe von 120 und 193 Rheochordtheilen, während Stücke des vorderen Theiles nur 21, 16, $23^1/_2$, 17 gaben.

13) Solche, auf den Bäuschen ruhende Stücke wurden mittelst Thon-

stiefelelektroden an der Seitenfläche der Wirkung den Inductionsströmen ausgesetzt. Bei einzelnen Schlägen, wo nur die Oeffnung wirkte, bedurfte es grosser Intensitäten und man erhielt höchst geringe Wirkung. Sobald man die Feder des Wagner'schen Hammers spielen lässt, erhält man bei relativ grossem Rollenabstand (85) einen äusserst starken Tetanus des Organes. Nur bei sehr vorsichtiger Annäherung der secundären Rolle erzielt man einen Punkt, wo der Tetanus im Bereiche der Scale bleibt. Der Faden verweilt eine ganze Zeit mit zuckenden Excursionen auf einer bestimmten Höhe und sinkt dann erst abwärts.

14) Durch leichtes Klopfen des Organes mit der Fläche eines Lineals lässt sich die mechanische Erregbarkeit des Organes darthun. Der Faden schnellt in die Höhe, stets in richtigem Sinne und kehrt träge zurück.

15) Höchst interessant ist die Wirkung des Ammoniaks. In verschiedener Weise applicirt, wirkt es als heftiger Reiz, der Faden rückt langsam aber stetig in richtigem Sinne in die Höhe, verweilt etwa $^1/_2$ Minute auf derselben und sinkt nach und nach zurück, aber nicht völlig auf Null. Mit keinem anderen chemischen Körper (starke und verdünnte Säuren, Höllenstein) habe ich ähnliche Erfolge erzielt. Was aber die specifische Natur dieses Reizmittels besonders beweist, ist der Umstand, dass es nur vom Längsschnitt des Organes aus wirkt, nicht vom Querschnitt. (S. Fig. 2.)

16) Thermische Erregbarkeit des Organes ist leicht zu constatiren.

17) Nerv-Organpräparate sind leicht herzustellen. Bei beständiger Durchströmung des Nervenbündels zeigt das auf den Bäuschen liegende Organ eine elektrotonische Veränderung seines Stromes.

18) Es gelingt nicht, durch den Strom von vier Groves weder bei Oeffnung noch bei Schliessung vom Nerven aus Schläge zu erzielen.

19) Es gelingt nicht, durch einzelne Inductionsschläge (Sternsäule, übereinandergeschobene Rollen), die durch ein Nervenbündel gehen, dem Organ den geringsten Schlag zu entlocken. Lässt man jetzt die Feder des Schlittenapparates spielen, so erhält man schon bei 92^{mm} Abstand der secundären Rolle heftigen Tetanus des Organes. Lässt man diesen Tetanus auf den Nerven eines Froschmuskels wirken, so geräth das Präparat in Tetanus. Dieser Versuch wurde dreimal wiederholt. Sein Erfolg erscheint mir als die merkwürdigste meiner bisherigen Errungenschaften. Sollte man nicht hier auf dem Wege sein das Immunitätsproblem zu ergründen? Es hat den Anschein, als sei die moleculare Construction des Gymnotus-Nerven eine solidere, deren Gleichgewicht ein stabileres, als bei anderen Thieren.

20) Endlich noch die anatomische Notiz, dass das Rückenmark des

Gymnotus eines der herrlichsten histologischen Objecte ist. Der Durchschnitt zeigt 50—70 gewaltige Ganglienzellen, in der Mitte um den Centralkanal zusammengedrängt, umsponnen von einem reichen, prachtvollen Gefässnetz. (S. Fig. 3.) — —

III.

Calabozo, 6. Februar 1877.

— Ihre Arbeit über Malopterurus [1] ist mir pünktlich eingeliefert worden und hat mir noch wesentlichen Nutzen gebracht.

Ich schreibe diese Antwort in der besten Stimmung von der Welt; fast Alles was ich hier Wissenschaftliches an Gymnotus unternommen habe, ist vortrefflich geglückt, zum Theil gleichsam beim ersten Versuch. Zwar bleibt noch eine grosse Lücke, die ich schmerzlich empfinde, die Entwickelungsgeschichte. Aber einigen Ersatz dafür bietet ein Fund, der gar nicht auf dem Programm stand, und der mir fast wie eine freiwillige Gabe der Natur erscheint, die Entdeckung nämlich eines dritten Paares elektrischer Organe am Gymnotus, wovon gleich mehr die Rede sein soll. Doch zur Sache.

1) Polarisationsversuche. Es wurde das Pendelrheotom [2] so angeordnet, dass die eine Spitze den durch ein Stück Gymnotus-Organ mittelst der Bäusche gesandten Strom von 17 Groves schloss (3 von meinen 20 waren zerbrochen), während die anderen nach einem kleinen „Sicherheitsintervall“ den Bussolkreis (Thonstiefelelektroden an die Seitenfläche des Organes) schloss. Es wurde constatirt, dass bei offenem Bussolkreis Schliessung des polarisirenden Stromes nur 3^{sc} Wirkung auf den Spiegel gab. Die Schliessungszeiten der Grove'schen Säule waren (nach vorgängigen Ermittelungen am Pendel) in eine Scale von 7 Secunden bis zu $^1/_{10}$ Secunde angeordnet. An einem späteren Tage wurde die Polarisation nach Oeffnungsschlägen des Schlitteninductoriums ermittelt. Der constante Organstrom wurde vor jedem Versuche compensirt.

Der erste Ausschlag zeigt unter allen Umständen eine negative Polarisation von gewaltiger Stärke an, die mit der Schliessungszeit des polarisirenden Stromes wächst. Der Spiegel wird in den Aequator geworfen,

---

[1] Ein Einzelabdruck meiner oben S. 67 Anm. erwähnten Abhandlung im zweiten Bande der *„Gesammelten Abhandlungen“*. [E. d. B.-R.]

[2] Diesen von Hrn. Dr. Sachs für seine Zwecke eigens construirten Apparat wird er nach seiner Rückkehr beschreiben. [E. d. B.-R.]

kehrt dann zurück, macht ein paar grosse Schwingungen um den Nullpunkt und kehrt dann langsam, entweder von der negativen oder positiven Seite her auf Null zurück. (S. Fig. 4, *a*, *b*). Anders gestaltet sich die Sache, wenn man nunmehr, durch Entfernen der Rolle, der Bussole eine viel geringere Empfindlichkeit gibt. Es erfolgt dann ein messbarer Ausschlag (stets grösser in dem Falle, wo der Polarisationsstrom mit der Schlagrichtung des Organes übereinstimmt) und ein langsames Zurückkehren des Fadens ohne Ueberschreitung des Nullpunktes, also ohne positive Phasen. Es scheint, dass ein paar Zickzacks, die man an der Curve erkennt (Fig. 4, *c*), jenen grossen Schwingungen entsprechen. Uebrigens kann man, auch bei sehr empfindlicher Bussole, die Schwingungen dadurch zum Verschwinden bringen, dass man den polarisirenden Strom nur Bruchtheile einer Secunde dauern lässt. Dann sieht es einfach so aus, wie Fig. 4, *d, e* es versinnlicht. — Nur dies noch: 2 Minuten Aufenthalt im siedenden Wasser vertilgt die Polarisirbarkeit bis auf die geringsten Spuren.

2) Wirkung des Curare. Das Curare (in starken Dosen) lähmt bei Gymnoten die Motilität, vorher jedoch bewirkt es Tetanus und Erhöhung der Reflexerregbarkeit in derselben Weise wie Strychnin. Die elektrischen Nerven werden mit der Zeit total gelähmt. Das elektrische Organ, auf die Bäusche gebracht und mit Inductionsströmen oder Ammoniak direct gereizt, entfaltet dieselben kräftigen Wirkungen, wie am unvergifteten Thier. Der Erfolg ist klar und schlagend. Soviel ich weiss, haben die Experimentatoren an Torpedo letzteren Versuch nicht angestellt.

3) Den Ammoniakversuch habe ich noch mehrmals, stets mit dem nämlichen schlagenden Erfolg (vom Querschnitt aus gar nichts, vom Längsschnitt aus kräftiger Schlag, danach langsames Zurückkehren des Fadens), angestellt. Er gehört zu den schönsten Versuchen des ganzen Gebietes.

4) Den merkwürdigen Umstand der Unwirksamkeit einzelner Inductionsströme auf die elektrischen Nerven, von dem ich schon berichtet, habe ich noch weiter untersucht. Ich fand Mittel, mich zu überzeugen, dass die Reizschwelle für Einzelschläge bei vierzigmal höherer Intensität der Oeffnungsströme liegt, als für Tetanus. Selbst dann beträgt die Wirkung nur 5—8 ^{sc}. Oeffnet man bei viel geringerer Intensität unter der Tetanus-Anordnung den Vorreiber-Schlüssel nur einen einzigen Moment und schliesst ihn sogleich wieder, so schiesst der Faden gleichsam meilenweit aus der Scale und macht, obwohl aperiodisch ($\epsilon = n$), beim Zurückkehren eine Schwingung noch jenseits über die Scale hinaus.

5) Die Magnetisirungsversuche an Nähnadeln habe ich nunmehr in einer weit besseren Form wiederholt. Der Grad der Magnetisirung wurde jedesmal gemessen, indem die Nadel in ein fixirtes Röhrchen in der Nähe der Bussole eingelegt und dann die Ablenkung des Spiegels abgelesen wurde. Ich überzeugte mich, dass ein einziger Schlag des Gymnotus, wenn von Kopf und Schwanz genommen, die Nadeln stets zur Sättigung magnetisirt; 5—6 weitere Schläge sind nicht im Stande, die Ablenkung zu vergrössern. Ein zweiter Schlag in umgekehrter Richtung kann die Pole umkehren, aber erzielt keine völlige Sättigung. Da die zahlreichsten Magnetisirungen stets richtige Pole gaben, kann man es wohl als erwiesen betrachten, dass der Schlag des Gymnotus nicht oscillirender Natur ist. — Meine Geissler'sche Röhre ist von meinem stärksten Gymnoten nicht durchschlagen worden.

6) Es kamen nunmehr die zeitmessenden Versuche, auf die ich mich besonders gefreut hatte. Gerade sie sind die schwächste Seite meiner Arbeit. Die Schuld daran trägt jene Eigenschaft der elektrischen Nerven, vermöge deren es unmöglich ist, vom Nerven aus einen kräftigen Einzelschlag zu erzielen (ich vergass wohl, im vorigen Brief zu sagen, dass bei directer Inductionsreizung des Organes Einzelschläge und Tetanus bei ungefähr demselben Rollenabstande eintreten). In Folge dessen musste bei diesen Versuchen auf neurogene Wirkungen gänzlich verzichtet werden, man musste die Oeffnungsschläge dem Organ direct mittelst der Thonstiefel zuleiten. Sie erinnern sich vielleicht noch des Versuchsplanes, wonach das Latenzstadium der Reizung am Organe am Froschunterbrecher bestimmt werden sollte, dessen Muskel einmal direct, das andere Mal durch den Schlag des gereizten Organes erregt würde. Es ist mir in der That gelungen, das Latenzstadium der Reizung am Organ auf diese Weise zu messen, es beträgt (nach drei Versuchsreihen) 0·00349 Sec. Der Muskel war selbstverständlich überlastet. Aber die Freude, die ich über dies Ergebniss empfand, wurde nachträglich etwas getrübt durch einen Controlversuch an einem unwirksamen Organstück. Nach 24 Stunden ist nämlich das Organ stark sauer und völlig wirkungslos, es zeigt weder eine constante Wirkung noch schlägt es auf Reizung. Ich fand nun, dass man von solchem unwirksamen Organstück auch Zuckung erhalten kann (der Nerv ist ja Nebenschliessung zum Organ), wenn man den Abstand der den Inductionsstrom zuführenden Thonspitzen etwa vervierfacht. Unter diesen Umständen ist der Versuch nicht so schlagend, wie zu wünschen wäre.

Viel weniger noch erreichte ich mit der Messung der Dauer des Schlages. Ich liess zu diesem Behuf die eine Spitze des Pendelrheotoms einen Oeffnungsinductionsstrom erzeugen, während die andere Spitze nach

Verlauf eines beliebigen kleinen Zeitintervalles den Bussolkreis schloss. Durch Vorversuche wurde die Richtung der durch den Schlag erzeugten Ablenkung ermittelt, welche letztere 100 ^{sc} betrug. Es zeigte sich leider, dass die Bewegung des Pendels nicht hinreichend beschleunigt werden konnte, um jenes kritische Zeitintervall hinreichend verkleinern zu können. Bis zu $^1/_{50}$ Secunde herab zeigte der Faden nur die Wirkungen der Polarisation, welche sich von einem etwa abgefangenen Stück der Schlagcurve (vergl. Fig. 5) sehr leicht dadurch unterscheiden lässt, dass ihre Richtung mit der Richtung des Inductionsstromes wechselt. Als ich nun die contactlose Strecke (jenes Intervall) noch mehr verkleinerte, bekam ich allerdings Ablenkungen, die unzweifelhaft auf abgeschnittenen Stücken des Schlages beruhten. Aber ich hatte mich durch Vorversuche überzeugt, dass nach der Construction des Apparates unter diesen Umständen selbst die bescheidensten Ansprüche auf Constanz der Resultate nicht mehr erfüllt werden, und musste daher von einer Messung abstehen. (Die Fehler des Apparates erlangen natürlich einen um so grösseren relativen Werth, je kleiner die Quecksilberstrecke ist, um die es sich handelt; ich habe deshalb bei den Polarisationsversuchen stets die ganze Rinne verwendet (10°) und die Zeit nur durch Einstellung der Linse variirt.) Der einzige sichere Schluss, der aus diesen Versuchen gezogen werden kann, ist, dass der durch einen Oeffnungsinductionsstrom erzeugte Schlag eines 10 ^{cm} langen prismatischen Stückes vom elektrischen Organ noch nicht die Dauer von $^1/_{50}$ Secunde erreicht.

7) Das frische Organ reagirt alkalisch, nach dem Strychnintetanus neutral. Ein 20 Minuten lang von Inductionsströmen durchflossenes frisches Präparat zeigt auf frischen Schnitten scharf saure Reaction, ähnlichen Grades, wie Stücke, welche 24 Stunden gelegen haben.

8) Nachträglich zur Immunitätsfrage. Während die Gymnoten auf ihren eigenen Schlag und den anderer Thiere nicht im Geringsten reagiren, ist Nichts leichter, als zu constatiren, dass sie gegen Inductionsströme sehr empfindlich sind. Ein Thier, das, in der Versuchswanne befindlich, soeben zu vielen Versuchen mit Aufsetzen der Sättel u. d. m. gedient hat, ist gegen Berührungen ziemlich gleichgültig. Man kann ein Elektrodenpaar an irgend einer Stelle auf die Haut setzen, ohne dass sich das Thier dessen zu entledigen sucht; öffnet man jetzt den Schlüssel zum Tetanisiren, so fährt das Thier erschrocken zurück und entladet seine eigenen Batterien, wie der Froschwecker verräth. Der Möglichkeit der Flucht beraubt, windet es sich qualvoll. Dies lässt sich noch constatiren bis zu einem Rollenabstand, wo ich, an empfindlichen Hautstellen, die Ströme nur gerade als unangenehm, keineswegs als unerträglich empfand.

Soweit das Experimentelle.

9) Die Platte ist im ganz frischen Zustande nirgends granulirt. Durchmustert man ein elektrisches Fach von vorn nach hinten, so folgt auf das gefäss- und nervenreiche Septum zunächst eine dünne Lage Schleimgewebe mit Sternzellen, welches auch die Zwischenräume zwischen den Papillen ausfüllt. Dann folgen die Papillen, völlig homogen, mit eingesprengten Zellen, die aus körnigem Protoplasma mit Ausläufern bestehen. Die Kerne dieser Zellen sind es, die man an den Spirituspräparaten erkennt. Darauf folgt eine helle, völlig structurlose Schicht, in der, etwa eine Minute nach Anfertigung des Schnittes eine scharfe Linie erscheint, wodurch sie in zwei etwa gleiche Hälften geschieden wird. Im Bereich dieser Linie findet man gelegentlich eine Trennung der Platte. Auf die helle, homogene Schicht folgt die Nervenplatte, von der die hinteren Papillen und die „Prolungamenti spiniformi" (ich suche noch immer vergebens nach einem hübschen bezeichnenden Ausdruck für diese Gebilde) ausgehen und in die sich die zahlreichen, etwa 1 μ starken, kurz vor der Endigung die Markscheide verlierenden terminalen Nervenfasern einsenken. Diese Schicht ist im frischen Zustande nicht granulirt, wie ich irrthümlich schrieb, sondern homogen grau getont.[1] Sie wird granulirt kurze Zeit nach Anfertigung des Schnittes. Die Nervenfasern gehen auf der Oberfläche dieser Schicht in eine Bildung über, die ich dem Pseudonetz vom Torpedo völlig gleichsetze. Leider ist die dicke höckrige Platte des Gymnotus kein so elegantes Object in dieser Beziehung, wie die dünne membranöse Platte der Torpedo.

10) Hinsichtlich des Rückenmarkes vom Gymnotus haben Sie (in Ihrer Arbeit über Malopterurus[2]) eine richtige Vermuthung ausgesprochen: es enthält einen langgestreckten Lobus electricus. Es wird ein tüchtiges Stück Arbeit sein, in Berlin Gehirn und Rückenmark nach der Stilling'schen Methode durchzuarbeiten. Die ganz frische Untersuchung der Ganglienzellen hat nichts Besonderes ergeben; ich stimme mit Boll darin überein, dass die Ganglienzelle frisch keinerlei fibrilläre Structur zeigt.

11) **Das neue Organ.** Ein Durchschnitt des Gymnotus zeigt im Gebiete der vorderen Körperhälfte das altbekannte Bild: oben 8—10 Muskelpakete, dann die beiden grossen Organe, dann die muskelumhüllten kleinen Organe. Schneidet man das Thier weiter nach hinten quer durch, so erscheint über dem lateralen oberen Rande des grossen Organes, in enger Verbindung damit, eine Substanz (s. Fig. 6, *a*, die schwarze Partie), die sich von der milchglasartigen Färbung des nicht ganz frischen Organes

---

[1] Hiernach ist also Fig. 1 zu berichtigen. [E. d. B.-R.]

[2] *Gesammelte Abhandlungen u. s. w.* Bd. II. S. 611. Anm. 2. [E. d. B.-R.]

durch ihre dunklere, gelbgrauröthliche Färbung und namentlich durch ihre viel grössere Durchsichtigkeit unterscheidet. Innerhalb derselben verlaufen, wie im grossen Organ, weisse Bindegewebs-Septa von innen nach aussen, aber sehr unregelmässig und mit vielen Anastomosen (vergl. Fig. 7). Macht man einen Querschnitt weiter nach hinten (Fig. 6, *b*), so erkennt man, dass das neue Organ sich mächtig nach der Medianlinie hin entfaltet hat und eben soviel Raum auf dem Durchschnitt einnimmt, als das schon sehr reducirte grosse Organ. Geht man noch weiter nach hinten, so kann es kommen, dass das neue Organ sich zuspitzt und wieder vom Durchschnitt verschwindet; aber in drei von vier Fällen geschieht das Gegentheil, es nimmt mehr und mehr zu (Fig. 6, *c*). Ursprünglich vom grossen Organ durch eine scharfe weisse Bindegewebslage getrennt, verschmilzt es dann mit diesem, welches sich mehr und mehr verdünnt und zuletzt verschwindet. Man macht nunmehr einen Längsschnitt durch die beiden Organe, von denen das eine über dem anderen liegt, und erkennt sogleich ohne alle optischen Hülfsmittel, dass, während das alte Organ nur für ein scharfes Auge seine Zusammensetzung aus Platten durch eine feine Querstreifung verräth, das neue Organ aus Kästchen besteht, welche im oberen Theil bis zu 2^{mm} Dicke haben, während sie nach der Grenze hin bis auf 1^{mm} und noch weniger abnehmen (Fig. 7).

Das Mikroskop zeigt, dass der grössere Theil des Inhaltes dieser Kästchen (vielleicht passender „Kasten" genannt) aus einer starken Lage von Schleimgewebe mit prächtigen Sternzellen besteht, durchzogen von starken Gefässen. Darauf folgt eine elektrische Platte, meist mit gigantischen, bizarr geformten Papillen versehen, an ihrer hinteren Fläche reichlich mit Nerven versehen. Wie die Kästchen des neuen Organes nach der Grenze hin sich verkleinern, so vergrössern sich die Kästchen des alten Organes in derselben Gegend, so dass eine Art Uebergang besteht. Gerade in dieser Uebergangsregion ist es, wo zwei wichtige Erscheinungen sich kundgeben, Querstreifung am Axentheil der Papillen und Doppelbrechung, letztere allerdings nur spurweise und der Intensität nach mit der Doppelbrechung des Muskels nicht vergleichbar.

Welche kühnen Hoffnungen danach — sechs Wochen hatte ich schon mit Gymnotus gearbeitet, ohne von diesem Organ das Geringste zu wissen — in mir rege wurden, werden Sie sich leicht ausmalen können. Ich nahm an, es liege hier eine Uebergangsbildung vor, vielleicht auf das Wachsthum des elektrischen Organes abzielend; darauf bauend, beschloss ich die Stelle zu suchen, wo, wie der Nagel und das Haar aus ihrer Matrix, das elektrische Organ aus Muskelsubstanz heraus entsteht. Man wird zugestehen, dass dies kein übler Fund gewesen wäre. Vierzehn Tage lang habe ich auf Hunderten von Schnitten alle die kritischen

Stellen mikroskopisch durchgesehen, um dieses Eldorado meiner Wünsche aufzufinden. Vergeblich! Manche Bilder schienen jene Vermuthung zu begünstigen; aber ein endgültiger Beweis war nicht zu erbringen. Fast grollend mit der Natur wegen eines so unvollständigen, halben Geschenkes nahm ich Abschied von dem Gegenstand.

12) Was die Angelegenheit der Embryonen betrifft, so ist es sicher, dass die Laichzeit der Thiere nicht in die Zeit meines Aufenthaltes fällt. Der allgemeinen Ansicht zufolge laichen die Gymnoten, wie alle anderen Fische hier, in der ersten Hälfte der Regenzeit, Mai-Juni. Ein Fischer behauptete positiv, um diese Zeit Eier in dem Leibe eines Tembladors gefunden zu haben. Gegenwärtig sind die Geschlechtsorgane, der mikroskopischen Analyse zufolge (unter 10 nach einander untersuchten Thieren befand sich Ein Weibchen) im Zustande völliger Unreife; daher kann an künstliche Befruchtung nicht gedacht werden. Sie werden mit Recht die Frage aufwerfen, weshalb ich nicht meinen Aufenthalt bis zu jener Zeit ausdehne. Aber aus verschiedenen Gründen ist dies nicht möglich. Das Land ist zu jener Zeit bereits stark überschwemmt, die Wege undassirbar. Das würde mich nicht abschrecken, wenn die Aussichten auf Erlangung von Embryonen günstig wären. Aber in den angeschwollenen Gewässern ist der Fischfang ungeheuer erschwert, und die kleinen Embryonen, wo soll man sie suchen? Stagnirende Sümpfe, wo die Gymnoten sicher zu finden sind, existiren nur gegen das Ende der trockenen Zeit, wenn die Caños zu fliessen aufhören und Reste des Wassers an den tiefgelegenen Stellen verbleiben. Mit dem Eintritt der Regenzeit communiciren sofort alle diese Lagunen mit den Strömen (Uritucu, Guárico) und wer wird in diesen Strömen, die dann meilenweit die Savane bedecken, die kleinen Thierchen suchen wollen? Eine so verschwindend geringe Hoffnung kann mich nicht veranlassen, meinen Aufenthalt drei bis vier Monate länger auszudehnen. Ich hinterlasse jedoch Anordnungen, damit dasjenige, was überhaupt geschehen kann (Durchsuchen des Schlammes auf dem Boden der Gewässer, Fischen mit Gaze-Netzen), geschieht; ich habe demjenigen, der mir nach meiner Anordnung conservirte Embryonen zusendet, eine ansehnliche Belohnung zugesagt und werde über dieses Versprechen sogar eine notarielle Urkunde aufnehmen lassen. Im Uebrigen werde ich jedoch meinen Aufenthalt in Bolivar (Angostura), der wahrscheinlich noch in den Anfang der Regenzeit hineinfällt, benutzen, um womöglich einen Versuch künstlicher Befruchtung zu machen.

Auf den Transport lebender Gymnoten legen Sie, wie aus Ihrem letzten Briefe hervorgeht, kein sehr grosses Gewicht. Ich selbst glaube auch nicht, dass im Augenblicke etwas Namhaftes in experimenteller

Beziehung neu hinzugetragen werden kann; ebensowenig erscheint mir die Demonstration des frischen Objectes in histologischer Beziehung besonders begehrenswerth, da meine Präparate ziemlich Alles zeigen, worauf es ankommt, vielleicht mit alleiniger Ausnahme jener schwachen Doppelbrechung im neuen Organ, die an den Präparaten schon jetzt verschwunden ist. Dagegen erscheint es mir im Interesse meiner wissenschaftlichen Glaubwürdigkeit durchaus geboten, mich im Besitz des Materials zu befinden, um bei meiner Rückkehr etwaige Zweifel an meinen Versuchen durch Demonstration derselben zu entkräften. Das elektrische Organ mit seinen Nerven besitzt glücklicherweise eine so enorme Lebenszähigkeit, dass ich mir getraue, an zwei bis drei getödteten Thieren (um Vivisection handelt es sich fast gar nicht) die sämmtlichen Versuche zu zeigen. Glücklicher Weise bin ich durch die grosse Liberalität, mit der das Curatorium und die Akademie mir den erbetenen Zuschuss sofort zugesagt haben, in der Lage, an dieses Unternehmen mit der besten Hoffnung auf Erfolg hinangehen zu können. Ich werde acht bis zehn Thiere verschiedener Grösse in meinem grossen, mit durchlöchertem Deckel versehenen Trog nach Angostura schaffen, um sie dort zu verschiffen. Ich habe dort noch die Gelegenheit, etwa gestorbene oder schlechte Thiere durch frische zu ersetzen; wie viele dann die Seereise glücklich überstehen, dürfte wesentlich der Meeresgott zu entscheiden haben. —

IV.

San Fernando de Apure, 28. März 1877.

— Sie ersehen aus der Aufschrift dieses Briefes, dass ich Calabozo bereits verlassen habe. Ich bin Ihnen daher zunächst den Bericht über den Abschluss meiner dortigen Thätigkeit schuldig.

Das Letzte, was ich in experimenteller Hinsicht am Gymnotus unternommen habe, war eine Versuchsreihe mit dem Froschunterbrecher, wobei die Zuckung eine Nebenschliessung zur Bussole (aperiodischer leichtester Spiegel) öffnete und somit den letzten Theil des Schlages zur Anschauung brachte. Die verschiedene Grösse der Ueberlastung setzte mich in den Stand, das Abschneiden an beliebigen Stellen der Schlagcurve eintreten zu lassen. Der Schlag wurde mittelst der Stanniolsättel abgeleitet. Ich hatte geglaubt, dass der Ausschlag mit zunehmender Ueberlastung in regelmässiger Weise abnehmen werde, überzeugte mich aber bald, dass auf eine solche Regelmässigkeit bei dieser Versuchsweise nicht zu rechnen ist. Im Grossen und Ganzen, namentlich beim Ziehen gewisser Summen,

gibt sich jedoch das Abnehmen der Wirkung unzweifelhaft zu erkennen. Indem ich nun zu den 6 Unzen Ueberlastung, die ich schon aufgelegt hatte, noch eine siebente hinzufügte, sah ich zu meiner grössten Ueberraschung und zum ersten Mal nach dreimonatlichen Versuchen eine negative Wirkung: der Faden flog nach der falschen Seite. Indem ich nun mehrfach erst den ganzen Schlag durch die Bussole gehen liess, dann eine Nebenleitung anlegte und diese zunächst durch den belasteten, dann durch den immer stärker überlasteten Muskel öffnen liess, überzeugte ich mich unzweifelhaft, dass der elektrische Vorgang unter diesen Umständen eine negative Phase hat, vielleicht mehr als eine. Die stärksten Ueberlastungen geben stets rein negative Ausschläge, bei geringeren Ueberlastungen dagegen erhält man nicht selten sowohl richtige Ablenkung mit einem kleinen falschen Vorschlage, als falsche Ablenkung mit richtigem Vorschlage. Das erste dieser beiden „Doppelbilder" erklärt sich vielleicht durch die Annahme, dass der Fisch doppelt geschlagen habe, wobei dann der Magnet noch auf dem Wege, den ihm der negative Stromstoss vorschrieb, von dem übermächtigen positiven Theil eines neuen Schlages ereilt wird. Zwar ist nur in einem einzigen Fall notirt, dass am Froschwecker zwei Glockentöne hörbar waren, aber selbst unzweifelhafte Doppelschläge markiren sich am Froschwecker mitunter nur in sehr zarter Weise, und meine Aufmerksamkeit war naturgemäss auf Faden und Scale gerichtet. Pflichtet man jener Erklärung bei, der zunächst nichts entgegensteht, so bleibt nur das zweite Doppelbild und die unzweifelhaft constatirte negative Schlussphase. Beide erklären sich, wenn man der Stromescurve im Versuchskreis die in Fig. 8 sichtbare Gestalt gibt. Eine weitere Frage ist nun aber, ob der negative Theil der Curve wirklich dem Schlage zugehört oder ob er auf der Polarisation an den Sätteln beruht. Der Umstand, dass Sie unter denselben Versuchsumständen am Zitterwels nie negative Wirkungen auf den Magnet beobachtet haben, scheint freilich gegen letztere Annahme zu sprechen. Dann wäre also wahr, was Sie für überaus unwahrscheinlich erklärten und was durch meine zahlreichen Magnetisirungsversuche hinreichend widerlegt schien, — dass der Schlag des Zitteraales alternirender Natur ist.

Aber um diesen wichtigen Schluss zu sichern, muss die obige an sich so leichte Versuchsreihe wiederholt und wesentlich verbessert werden. An die Stelle der Sättel müssen unpolarisirbare Elektroden treten, an die Stelle der höchst unzuverlässigen, sehr zu spontanen Zuckungen neigenden Krötenpräparate unsere vortrefflichen Frösche. Dies allein ist Grund genug für mich, auf die Mitnahme lebender Tembladoren unter keinen Umständen zu verzichten, trotz der schmählichen Niederlage, die ich mit dem ersten Transport bereits erlebt habe.

Etwa 14 Tage vor meiner Abreise von Calabozo machte ich meine letzte Expedition nach dem Uritucu, um eine Anzahl Thiere für den Transport zu fangen. Der Caño Santa Catalina hatte zu fliessen aufgehört und in dem Tümpel, den er, nahe vor seiner Mündung, hinterlassen hatte, waren von meinen Spähern zahlreiche Tembladoren beobachtet worden. Der Fang stiess auf keine Schwierigkeiten, ich beförderte fünfzehn Thiere an's Trockene, eine Zahl, die leicht hätte vergrössert werden können. Sieben von diesen wählte ich zum Transport aus, die übrigen benutzte ich zu anatomischen Studien unter freiem Himmel. Die bisherigen Beobachtungen über die Topographie des neuen Organes wurden bestätigt. Zu meiner Verwunderung erwiesen sich sämmtliche secirte Thiere als Weibchen. Später fand ich leider Gelegenheit, an den mitgenommenen sieben Thieren das Nämliche zu constatiren. Da nun bei einem früheren Fang im Caño Baruta lauter Männchen (sechszehn an der Zahl) erhalten wurden, dürfte nicht zu bezweifeln sein, dass die Fische, beim Herannahen der Laichzeit, sich in Banden von bestimmtem Geschlecht sondern. In welcher Weise dann das Laichgeschäft von Statten geht, darüber habe ich, zu meinem Bedauern, nicht das Geringste ermitteln können. Die Reifung der Eier war bei diesen Thieren schon so weit vorgeschritten, dass bei Druck auf den Leib die Eier aus dem Geschlechtsporus hervortraten. Die Ovarien waren so bedeutend vergrössert, dass das Abdomen aufgetrieben erschien. — Zu Haus besass ich noch drei Tembladoren von dem Fange im Caño Baruta; als bald darauf einer von diesen starb, benutzte ich die Gelegenheit, um mich vom Zustande der Hoden zu unterrichten. Dieselben erwiesen sich als nicht vergrössert und noch immer von härtlicher Consistenz, sie enthielten zahllose freie Spermazoïden, denen aber das wesentliche Kriterium der Befruchtungsfähigkeit, die Bewegung, völlig mangelte. Die Aussichten auf Gelingen der künstlichen Befruchtung waren daher ziemlich schwach, und in der That hat dieser Versuch, den ich am 10. März mit den Ovarien von vier Thieren und den Hoden von zweien anstellte, nicht den geringsten Erfolg gehabt. Aller Wahrscheinlichkeit nach erfolgt die definitive Reife der Geschlechtsproducte und der Act des Laichens im Beginn der Regenzeit, wo dann aber beim Anschwellen und Strömen der Gewässer die Thiere schwer zu erlangen sind. Doch werde ich nicht versäumen, den Versuch zu wiederholen, sobald sich die Gelegenheit bietet, was hoffentlich in Angostura der Fall sein wird.

Für den Transport von Gymnoten, den ich, der Sicherheit halber, schon von Calabozo aus unternehmen wollte, hatte ich einen hölzernen Trog ($4\,^1/_2$ Fuss lang, $2\,^1/_2$ Fuss breit, $1\,^1/_2$ Fuss hoch) mit schweren Kosten bauen lassen. Leider erwies er sich aber zu schwer, um, wie ich

gedacht hatte, auf den Schultern von vier Männern bis zum Einschiffungsort, 15 Meilen weit, transportirt zu werden. Es blieb daher nichts übrig, als ihn, wie das übrige Gepäck, auf einen zweirädrigen Karren zu setzen. Um die Stösse des Fuhrwerkes einigermaassen unschädlich zu machen, spannte ich an allen vier Wänden Leinwand aus, welche als elastisches Polster die Stösse aufnehmen sollte. Am 6. März kam es zur Abreise.

Die Reise von Calabozo nach Camaguan am Rio Portuguesa dauerte vier Tage (unter gewöhnlichen Umständen braucht man dazu nur zwei). Dieser Marsch über die verbrannte, klaffende, wasserlose Steppe, stets in langsamem Schritt hinter dem Wagen her, mitgenommene Lebensmittel als Zehrung, das Wasser schlammiger, von allem möglichen Gethier verpesteter Lachen die einzige und seltene Erquickung, ist in der That das Beschwerlichste, was ich je erlebte. Die intensive Insolation verursachte mir ein Erythem an Gesicht und Händen, woran ich noch mehrere Tage nach der Ankunft litt. Und welche Verdriesslichkeiten! Schon am ersten Tage bekam die mühsam gelöthete Blechkiste, welche die Spiritussammlungen enthielt, ein Leck, und ich hatte das angenehme Schauspiel, den hier keineswegs billigen Alkohol sämmtlich auslaufen zu sehen. Als ich endlich in Camaguan anlangte, lebten von den mitgenommenen neun Tembladoren trotz aller Sorgfalt und trotzdem ich das Wasser überall, wo sich solches vorfand, erneuert hatte, nur noch zwei, und auch diese starben noch an demselben Tage. Alle Thiere waren über und über mit Schorfen bedeckt, in Folge der Verwundungen, welche die Stösse des Wagens verursacht hatten.

In Camaguan rastete ich einen Tag und sandte meine Mula nach Calabozo zurück, wo ich sie für kaum zwei Drittel des Kaufpreises verkauft hatte. Am 11. März schiffte ich mich mit meinem Gepäck in einem Bongo ein, der von einem Steuermann und einem indischen Ruderer gelenkt wurde; die Nacht brachten wir auf einer Sandinsel im Flusse (Playa) zu, das Geheul des Jaguars in nächster Nähe. Gegen die Mosquito-Schwärme schützte glücklicher Weise der mitgenommene Gaze-Mosquitero. Am nächsten Morgen lief ich aus dem Portuguesa in den schönen Apure-Strom ein, der noch jetzt, im Stadium der höchsten Reduction, den Rhein an Breite übertrifft, und landete eine Stunde später in dem Städtchen San Fernando (am 12. März).

Ich hatte die Absicht, meinen Tembladorenvorrath schon hier zu erneuern; doch ist mir bis jetzt nur gelungen, einen einzigen zu erlangen, der nur 20 Zoll lang ist, dieser gibt aber durch seine Munterkeit und seinen vortrefflichen Appetit die beste Hoffnung, ihn zu erhalten. In Bolivar (Angostura) wird die Sache hoffentlich leichter sein. — —

Ich habe eine ganze Reihe neuer Harze, antifebriler Droguen u. d. m.

gesammelt, zum Theil in Quantitäten, die eine pharmakologische Untersuchung gestatten werden. Ebenso besitze ich drei prächtige Original-Calabassen mit Curare und manches andere Interessante.

Was aber an Wichtigkeit alles dies weit hinter sich lässt, ist die Entdeckung eines neuen, äusserst merkwürdigen Giftes aus der Classe der Narkotica, des Guachamacá.

Schon in Carácas machte man mich auf eine Giftpflanze aufmerksam, die, in den Apure-Wäldern heimisch, eine Zeit lang der Schrecken der dortigen Bevölkerung war. Die Verbreitung der Pflanze ist, nach den Aussagen Vieler, neueren Datums, und daraus erklärt es sich wohl, dass selbst die Eingeborenen sie meist nur sehr oberflächlich kennen und leicht mit anderen Pflanzen verwechseln. Furchtbare Vergiftungsfälle ereigneten sich; Fleisch, das an einem Stecken des Guachamacá-Baumes gebraten war, tödtete Jeden, der davon genoss.[1] Andererseits wurde das Gift zum Jagen benutzt, indem man an das Ufer von Lagunen kleine Fische hinlegte, die mit der geraspelten Rinde des Giftbaumes bestreut waren. Ein Vogel, der einen solchen Fisch verschluckt, soll, nach Aller Aussagen, sofort todt hinstürzen. Indem man rasch Kopf und Hals abschneidet, bleibt das Fleisch des Körpers geniessbar und unschädlich.

Eine derartige blitzschnelle Wirkung würde das Gift in eine Reihe mit der Blausäure gestellt haben; es war vom höchsten Interesse, einen solchen Körper wissenschaftlich zu studiren. Aber, in San Fernando angelangt, musste ich mich verdriesslicher Weise überzeugen, dass die Einwohner der Stadt die Pflanze gar nicht kannten, obwohl ein Jeder dies auf das Bestimmteste behauptete. Nicht weniger denn acht verschiedene Gewächse erhielt ich nach und nach, welche sich durch den Versuch sämmtlich als völlig harmlos erwiesen. Ein beschwerlicher Ausflug in den Wald verlief gleichfalls resultatlos. Die Pflanze ist auch botanisch noch keineswegs bekannt; Dr. Ernst in Carácas erhielt einen blüthenlosen Zweig übersandt, wonach er die Pflanze Guachamaca venenosa nannte und sie vermuthungsweise der Familie der Apocyneen anreihte.

Ich war nahe daran, die Geduld zu verlieren, als ein Mann von der Savane erschien, der erklärte, für £ 2 die richtige Pflanze liefern zu wollen. Er überbrachte mir eine Quantität blüthenloser Zweige, die auf frischen Schnitten eine dickliche Milch hervorquellen liessen und deren Rinde intensiv bitter schmeckte.

[1] Es ist nicht das erste Mal, dass auf diese Art die Giftigkeit einer Pflanze sich verrieth. 1809 assen 12 französische Soldaten vor Madrid Fleisch, welches an Oleanderzweigen (Nerium Oleander, auch eine Apocynee) als Spiess gebraten worden war. Sieben starben, fünf erkrankten schwer (Lindley, *The vegetable Kingdom*. 3th Ed. London 1853. p. 600. [E. d. B.-R.]

Es wurde eine kleine Quantität der Rinde abgeschabt und mit gehacktem Fleisch gemengt einem Huhn vorgesetzt. Das Thier pickte ein paar Bröckchen des Fleisches auf und blieb danach ganz ruhig stehen, wodurch sich zunächst die Erzählung von der momentanen Wirkung des Giftes als Uebertreibung erwies. Nach 10 Minuten jedoch sank das Thier in die Knie, liess den Kopf hängen und fiel schliesslich auf die Seite. Sensible Reize hatten zunächst noch schwache Reaction im Gefolge; binnen wenigen Minuten jedoch trat völlige Reactionslosigkeit ein, selbst beim Berühren der Cornea mit einer Messerspitze. Krämpfe und Erhöhung der Reflexerregbarkeit fehlten bei dem ganzen Vorgange durchaus. In diesem Zustande vollständiger Narkose, aber bei völlig ungestörter Respiration, verharrte das Thier etwa drei Stunden; dann kehrte allmälig die Cornea-Reaction zurück, kleine Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten wurden bemerkbar und bald sprang das Thier wieder auf die Beine, anscheinend durchaus nicht afficirt. Da es die giftige Mischung nicht mehr anrührte, wurde ihm nunmehr eine etwas grössere Quantität derselben zwangsweise verabreicht, und wiederum trat nach 10 Minuten vollständige Narkose ein, die aber diesmal 20 Stunden anhielt. Nach Verlauf dieser Zeit erwachte das Huhn, stand bald wieder auf den Beinen und frass mit Appetit. Es hat nachträglich nicht die geringste Störung in seinem Wohlbefinden gezeigt.

Ein kalter wässriger Aufguss der geschabten Rinde erwies sich, einer Kröte subcutan injicirt, wirkungslos, obwohl er bitter schmeckte. Nachdem der Aufguss, mit einigen Tropfen Schwefelsäure versetzt, 24 Stunden gestanden hatte, starb die Kröte, der er injicirt wurde, allerdings, aber erst so spät, dass ich den Aufguss nicht mit Sicherheit als wirksam bezeichnen kann. Dagegen verfiel eine Kröte, der man einige Brocken jenes vergifteten Fleisches in den Schlund geschoben hatte, unverkennbar in einen narkotischen Zustand und starb am selben Tage.

Ich werde diese Versuche noch fortsetzen. Immerhin sind die Erfahrungen, die auf diese Weise gewonnen werden können, roher Natur. Viel wichtiger, als hier zu experimentiren, dürfte es sein, eine hinlängliche Menge der Rinde zu sammeln, um in Berlin den wirksamen Körper darstellen und untersuchen zu können. Auch werde ich, wenn es irgend möglich, die Pflanze lebend transportiren. Die Eigenschaft des Giftes, in kleiner Dosis starke Narkose bei völlig ungestörter Respiration zu erzeugen, scheint die Möglichkeit zu beweisen, dass diesem Körper eine grosse Zukunft in arzneilicher Hinsicht bevorsteht.

Meine Abreise von hier wird in den ersten Tagen des April erfolgen; bereits sitzt mir die Regenzeit auf dem Nacken, die ersten Schauer sind

schon gefallen, der Strom ist schon im Steigen begriffen. Die Schifffahrt auf dem Apure und Orinoco bis Ciudad Bolivar dürfte nicht viel weniger als drei Wochen in Anspruch nehmen.

In Bolivar werde ich mich etwa einen Monat aufhalten; hoffentlich wird sich auch dort noch Gelegenheit zu naturwissenschaftlichen Arbeiten bieten. Von Bolivar aus werde ich meine Rückreise über Trinidad so prompt als möglich bewerkstelligen.

30. März 1877.

Seitdem erhielt ich soeben drei weitere kleine Gymnoten, sowie drei verschiedene interessante Verwandte vom Gymnotus (Gymn. albifrons, Ramphichthys?) die heute mikroskopirt werden sollen. Die ganze Gesellschaft hatte sich merkwürdigerweise in einem umgestürzten Boote gefangen. Sollten die Thiere sich als Verwandte fühlen? — —

V.

Ciudad Bolivar [Angostura, am Orinoco. E. d. B.-R.], den 16. Mai 1877.

— Da ich die Hoffnung hege, 14 Tage nach dem Eintreffen dieses Briefes selber Sie in Berlin persönlich begrüssen zu können, will ich mich heute kurz fassen.

Was den Verlauf meiner Reise anbelangt, so habe ich mich erst am 24. April in San Fernando eingeschifft und nach 12tägiger Fahrt, also am 7. Mai, Bolivar erreicht. Meinen sechs kleinen Tembladoren hatte die stürmische Bewegung des Fahrzeuges auf dem Orinoco Nichts geschadet; sie fielen sofort mit Gier über die dargebotenen Fischchen und Krebschen her, und frassen sich nach der langen Fastenzeit so voll, dass der Miniaturbauch[1] zu platzen drohte. Ich hege die sichere Hoffnung, sie nach Berlin zu bringen.

In San Fernando habe ich mich, ausser mit der Fortsetzung meiner Guachamacá-Versuche, von denen Sie hoffentlich gehört haben (Brief vom 28. März aus San Fernando), mit der Untersuchung der Stimm- und Gehör-Organe der tropischen Cicaden beschäftigt, die mir überraschende Aufschlüsse gab.

Vier verschiedene Arten von Gymnotini habe ich mikroskopisch auf pseudoëlektrische Organe untersucht; bei dreien überzeugte ich mich, dass

[1] Die Leibeshöhle des Gymnotus nimmt bekanntlich nur einen ganz kleinen Theil der Länge des Thieres ein. [E. d. B.-R.]

solche nicht vorhanden; bei der vierten blieb ich leider zweifelhaft, und es ist abzuwarten, ob die erhaltenen Bilder durch die Untersuchung am gehärteten Thierchen bestätigt werden können.

Mit grösstem Bedauern habe ich von dem Hrn. Geschäftsträger gehört, dass mein ausführlicher Brief vom 8. Februar, worin ich die Endsumme meiner Arbeiten am Gymnotus mit Genauigkeit darstellte, verloren gegangen ist.[1] Ich will hier nur kurz den wichtigsten Fund mittheilen: Oberhalb des längst bekannten „oberen elektrischen Organes“ findet sich in der hinteren Körperhälfte des Gymnotus ein neues Paar von Organen, ausgezeichnet durch Transparenz und dunklere Färbung. Auf einem Längsschnitt erkennt man, dass die bindegewebigen Septa ungefähr ähnlich sich verhalten, wie im früher bekannten Organ, nur dass die Kästchen eine zwanzigmal grössere Dicke haben, $2 \cdot 0^{\mathrm{mm}}$ statt $0 \cdot 1^{\mathrm{mm}}$. Das Mikroskop zeigt in diesen Kästchen gewaltige Lagen Schleimgewebes mit Sternzellen und Blutgefässen, dahinter die elektrische Platte, welche ungeheuer lange, bizarr geformte Papillen entsendet. Letztere sind häufig partiell quer gestreift, namentlich im Gebiet eines Axencylinders; und in einigen Fällen habe ich deutliche Doppelbrechung wahrgenommen.

Hier in Bolivar habe ich, namentlich seitens der Deutschen, eine ausgezeichnete, ja enthusiastische Aufnahme gefunden. Ausserdem finde ich für meine zoologischen Sammlungen hier ziemlich gute Ausbeute. Dies würde mich aber nicht bestimmt haben, auf die Benutzung des Dampfers, der morgen nach Trinidad abgeht und Anschluss nach Southampton hat, zu verzichten, wenn nicht etwas hinzukäme. Ich hatte die Absicht, den Versuch künstlicher Befruchtung hier zu wiederholen; als ich nun mit den betreffenden Kreisen mich in's Einvernehmen setzte, hörte ich von mehreren Seiten die ganz bestimmte Angabe, dass der Temblador lebende Junge zur Welt bringe, und zwar an der Stelle des Afters (daselbst liegt auch der Urogenitalporus). Als die Legezeit wurde der Monat Juni bezeichnet, was mit meiner auf gute Gründe gestützten Ansicht stimmt. Die Aussicht, die mit dieser Nachricht sich öffnete, machte mich förmlich schwindeln, denn ich hatte auf Embryonen schon ganz verzichtet. Zwar kam mir die Sache in hohem Grade unwahrscheinlich vor, denn der Gymnotus ist getrennt-geschlechtig und das Männchen besitzt keine Begattungsorgane. Aber es wäre höchst kurzsichtig, deswegen jene Nachricht für erlogen zu halten.

Ich setzte nunmehr alle Hebel in Bewegung, um Tembladoren zu erhalten; ich bot 50 Pesos für ein trächtiges Thier; aber zu meinem grössten Aerger habe ich bisher, in neun Tagen, noch nicht ein Thier

---

[1] Dieser Brief ist später noch richtig angelangt. Es ist sichtlich der oben mit III bezeichnete. [E. d. B.-R.]



erhalten. Die Zeit ist leider nicht günstig; zur Zeit des höchsten Wasserstandes (im August) soll der Fisch hier in Masse gefangen werden; aber vorerst ist der Strom nur wenig gestiegen.

Ich halte es aber, einer solchen Aussicht gegenüber, für meine Pflicht, auszuharren. Bis zum Abgang des nächsten Dampfers (über 14 Tage) bin ich vielleicht glücklicher.

Von sonstigen, in Calabozo angestellten Versuchen erwähne ich noch die Curare-Vergiftung, die ein klares und bündiges Resultat gab: Lähmung der elektrischen Nerven, dabei die directe Erregbarkeit des Organes wohl erhalten. Die Polarisationsversuche haben ebenfalls völlig constante, wenn auch schwer zu deutende Resultate gegeben; es tritt stets negative Polarisation (im gewöhnlichen Sinne) ein, die sich rasch in Oscillationen abgleicht; am wärmestarren Organ ist davon keine Spur wahrzunehmen. Die Einzelheiten sind hier sehr complicirt.

Weniger befriedigt haben mich die zeitmessenden Versuche. Die Magnetisirungsversuche an Nadeln habe ich zu ziemlicher Vollkommenheit gebracht (Magnetismus an der Bussole gemessen). Es ergeben sich stets normale Pole.

Das merkwürdigste unter den experimentellen Ergebnissen bleibt für mich der Umstand, dass rasch sich folgende Inductionsströme schon bei sehr schwacher Intensität den elektrischen Nerven erregen, während ein einzelner Oeffnungsstrom erst bei vierzigmal grösserer Intensität eine ganz geringe Wirkung zeigt. Im vollsten Gegensatz hierzu besteht für die directe Organreizung ein solcher Unterschied nicht im Allergeringsten.

Uebrigens zeigt sich der lebende Zitteraal durch die Ströme des Schlittenapparates schon bei grossem Rollenabstande sehr unangenehm afficirt (Eine Sternsäule im primären Kreise). — —

Ueber Reflexhemmung.

Von

Dr. Oscar Langendorff,

Assistenten des physiologischen Institutes zu Königsberg i. Pr.

Nachdem mir der Nachweis gelungen war, dass die motorischen Leitungsfasern im Gehirn des Frosches sich kreuzen,[1] lag es nahe, zu untersuchen, ob auch für andere, einen cerebralen Ursprung besitzende Bahnen ein gekreuzter Verlauf sich darthun lässt.

Als Ausgangspunkt für meine Untersuchung galt mir der Setschenow'sche Versuch über Abtragung der von diesem Autor aufgefundenen reflexhemmenden Centra des Froschgehirnes.

Ich werde später Veranlassung nehmen, meinen Standpunkt gegenüber der vielbefehdeten Theorie von den Hemmungsmechanismen zu bekennen. Vorläufig sei es mir, lediglich im Interesse der grösseren Bequemlichkeit, gestattet, die volle Richtigkeit dieser Lehre vorauszusetzen.

Jedenfalls bringen die in Folgendem beschriebenen Versuche etwas Entscheidendes weder für noch gegen dieselbe.

Setschenow hat bekanntlich gezeigt,[2] dass, wenn man Fröschen das Gehirn zwischen Vierhügeln und Medulla oblongata horizontal durchtrennt, die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes beträchtlich zunimmt. Meine Aufgabe war es, zu untersuchen, ob es möglich wäre, durch halbseitige Führung dieses Schnittes halbseitige Effecte zu erzielen.

Die wenigen bisher gesammelten Erfahrungen sprachen nicht gegen eine derartige Möglichkeit.

---

[1] *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.* 1876. Nr. 53.

[2] *Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen u. s. w.* 1863. — Setschenow und Paschutin: *Neue Versuche am Hirn und Rückenmark des Frosches.* 1865.

Gergens[1] sah bei Hunden, die (bei den Goltz'schen Versuchen über Grosshirnverrichtungen) eine einseitige Hirndurchspülung erlitten hatten, auf der entgegengesetzten Körperseite Reflexe auftreten, die ein unverletzter Hund zu unterdrücken vermochte.

Wundt[2] fand nach Wegnahme einer Grosshirn-Hemisphäre beim Frosche auf der verletzten Seite die Reflexerregbarkeit vermehrt.

Zweifelhaft dürfte es sein, ob man hierher auch die Beobachtungen über halbseitige Rückenmarksdurchschneidung zählen soll. Bekanntlich tritt nach dieser Operation bei vielen Thieren eine Reflexsteigerung in der verletzten Körperhälfte und eine Reflexdepression auf der anderen Seite auf.[3]

Am Wichtigsten schienen mir die Thatsachen zu sein, welche die Beobachtung am Krankenbette bot.

Bei Hirnhämorrhagien findet man nämlich in manchen Fällen[4] eine beträchtliche Erhöhung der Reflexerregbarkeit auf der gelähmten, also der dem Blutergusse entgegengesetzten Seite. Obwohl ausgedehnte und systematische Untersuchungen über diese Erscheinung nicht vorhanden sind, darf man doch ihr keineswegs sehr seltenes Vorkommen nicht in Zweifel ziehen. Schon Barlow[5] hat derartige Beobachtungen gemacht. Er sagt:

„Ich habe bemerkt, dass in Gliedern, die in Bezug auf Willensbewegung gelähmt waren, krampfhafte Bewegungen durch Reize erzeugt wurden, welche auf Theile, die noch unter dem Einflusse des Gehirns standen, keine solche Wirkung hatten."

Marshall Hall, der auch noch andere Gewährsmänner citirt, macht dazu die wichtige Bemerkung, dass bei Cerebralparalyse die Reflexthätigkeit besonders in den Fällen am Deutlichsten hervortrete, in welchen die Paralyse am Vollständigsten sei.

Interessant ist übrigens, dass dem Wiedererwecker der Reflexlehre die Reflexhemmungserscheinungen schon bekannt waren.[6]

Neuere Autoren haben die Literatur durch Mittheilung einer ganzen Anzahl neuer Fälle bereichert.[7]

---

[1] Pflüger's *Archiv für die gesammte Physiologie.* Bd. XIV. S. 340.

[2] *Grundzüge der physiologischen Psychologie.* 1874. S. 340.

[3] Schiff, *Lehrbuch der Physiologie.* 1858—59. S. 257.

[4] Die in der Folge citirte Bemerkung von Marshall Hall erklärt, warum nicht in allen Fällen.

[5] Cit. bei M. Hall, *Krankheiten des Nervensystems.* Deutsch von Behrend. 1842. S. 258.

[6] A. a. O. S. 257 u. ö.

[7] Nothnagel, in Ziemssen's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* Bd. XI. 1. Hälfte. S. 101.

Die Spärlichkeit der physiologischen Beobachtungen einerseits, und andererseits das Interesse, das dieser Gegenstand für Physiologie und für Pathologie bot, liessen mir eine systematische Bearbeitung desselben wünschenswerth erscheinen.

Der Erfolg meiner Untersuchung entsprach meinen Erwartungen.

Ich glaube durch das Experiment am Frosche den Nachweis liefern zu können, dass in der That die halbseitige Abtrennung des Setschenow'schen Hemmungscentrums eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit auf der dem Schnitte entgegengesetzten Seite (und zwar nur auf dieser) bewirkt.

Durch eine andere Reihe von Versuchen hoffe ich einen kleinen Beitrag geliefert zu haben zur Kenntniss des Verlaufes der reflexhemmenden Bahnen. — Aehnliche Experimente, die ich an Kaninchen anstellte, sind bis jetzt noch an der Schwierigkeit der Operation gescheitert.

Versuchs-Methode.

Zur Messung der Reflexthätigkeit benutzte ich das allgemein acceptirte Verfahren von Türck, dessen Zulässigkeit noch neuerdings von Setschenow gegen Cyon vertheidigt worden ist.[1]

Die von mir verwendete Säuremischung war ausserordentlich schwach. Ihre Concentration wurde in jedem einzelnen Versuche nach Maassgabe der darüber von Setschenow[2] gemachten Angaben regulirt.[3] In den meisten Fällen fand ich die von Freusberg[4] verwandte Mischung von 1:300 viel zu stark.

Dass die Methode an mancherlei Uebelständen leidet, wird keinem Beobachter entgangen sein. Mir war zuweilen recht störend die auch von Anderen beobachtete Thatsache, dass bei einer grossen Reihe aufeinanderfolgender Reizungen die späteren grösseren Erfolg haben, wie die früheren.

Neuerdings hat diese, als Summation der Reize gedeutete Thatsache auch von Rosenthal[5] eine Bestätigung, und von Freusberg[6] eine nähere Würdigung erfahren.

---

[1] Pflüger's *Archiv u. s. w.* 1875. Bd. X. S. 163.

[2] *Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen.* S. 9. — *Neue Versuche u. s. w.* S. 30.

[3] Es ist erstaunlich, wie sehr die Reflexerregbarkeit individuellen Schwankungen unterworfen ist. Dieselbe Säuremischung, die bei dem einen Frosche nach wenigen Metronomschlägen Bewegungen hervorruft, ist für einen anderen kaum ein Reiz.

[4] Pflüger's *Archiv u. s. w.* Bd. X. S. 182.

[5] *Centralblatt u. s. w.* 1877. S. 8.

[6] A. a. O. S. 183.

Es ist mir übrigens recht zweifelhaft geworden, ob man es hier wirklich mit einer echten Summation der Reize zu thun hat, oder ob nicht vielmehr die durch fortgesetzte Uebung bedingte grössere Reizempfänglichkeit eine solche vortäuscht. Eine derartige Annahme entspräche ja auch anderen physiologischen Erfahrungen.

Taucht man ein Bein des Frosches in die Säure, so muss man dafür sorgen, dass das andere Bein von dem Gefässe nicht berührt wird. Ist dies nämlich der Fall, so findet man die Reflexzeit des gereizten Beines jedesmal grösser, als in den Fällen, wo man die Berührung des zweiten Beines vermied.

Handelt es sich um eine Empfindlichkeitsdifferenz in beiden Beinen, so kann man häufig die Diagnose schon vor dem Eintauchen in die Säure stellen. Ich pflegte nach jeder Reizung beide Beine des Frosches in destillirtem Wasser abzuspülen und mit einem Handtuche zu trocknen. War nun vor einer derartigen Reinigung ein einseitig reflexerhöhender Schnitt geführt worden, so erkannte man dessen Folgen schon daraus, dass durch die geringe mechanische Reizung, die das Abtrocknen verursachte, das überempfindliche Bein zu einer Bewegung veranlasst wurde, während das andere vollkommen ruhig blieb. Nur bei starker Reibung mit dem Tuche wurden beide Beine gehoben.

Die Versuche wurden sämmtlich an hungernden Winterfröschen (Rana esculenta) angestellt. Stets entfernte ich die Schädeldecken mit Scheere und Pincette.

Setschenow hat im Allgemeinen Recht, wenn er angibt, dass nach voraufgehender Halbirung der Grosshirn-Hemisphären die Reflexe regelmässiger werden. Ich habe deshalb häufig diese Operation dem eigentlichen Versuche vorangeschickt. Indessen habe ich mich überzeugt, dass man auch bei intactem Grosshirn ganz regelmässige Resultate erhalten kann, wenn man für grosse Ruhe in der Umgebung sorgt. Mir sind die Versuche fast stets gelungen, wenn ausser mir Niemand im Zimmer anwesend war und wenn ausser den Metronomschlägen kein auffallender Sinnesreiz das Untersuchungsobject traf.

Den Grund dafür glaube ich nicht allein darin sehen zu müssen, dass der Untersuchende selbst bei Anwesenheit anderer Personen seine Aufmerksamkeit theilt und weniger sorgfältig beobachtet und operirt. Auch die dem Versuchsthiere von aussen zuströmenden Anregungen sind sicherlich von Einfluss auf die Reflexthätigkeit.

Es sei mir schliesslich gestattet, in die Ausdrucksweise eine kleine Neuerung einzuführen.

Die Reflexstärken sind umgekehrt proportionel den Reflexzeiten.[1]

Für gewöhnlich spricht man nur von den ersteren; es ist deshalb unbequem, nur für letztere Zahlenwerthe zu besitzen.

Es dürfte sich daher empfehlen, den reciproken Werth der Reflexzeit anzugeben, wenn man einen positiven Zahlenausdruck für die Reflexstärke setzen will.

Wird ein Bein das eine Mal nach 5, das andere Mal nach 32 Metronomschlägen aus der Säure gezogen, so wäre die Reflexzeit

$T = 5$ im ersten, und $T = 32$ im zweiten Falle.

Die Reflexstärke wäre nun, wenn man sich der von mir vorgeschlagenen Ausdrucksweise bedienen will, das erste Mal

$I = \frac{1}{5}$, das zweite

$$I = \frac{1}{32}.$$

Ist die Reflexzeit bis auf 60 Metronomschläge gestiegen, ohne dass eine Reaction erfolgte, so bezeichnet man dieselbe mit

$$T > 60.$$

Die Reflexstärke wäre für einen derartigen Fall

$$I < \frac{1}{60}.$$

So hat man immer für die grössere Reflexstärke auch die grössere Zahl, für die geringere den kleineren Zahlenwerth.

Man wird unschwer in dieser Ausdrucksweise ein Verfahren wiedererkennen, das den Ophthalmologen bei Refractionsbestimmungen längst geläufig ist.

Ich werde mich desselben übrigens nur im Texte bedienen. Bei der Mittheilung der einzelnen Protocolle scheint mir die alte Schreibweise übersichtlicher zu sein.

---

[1] Damit bezeichne ich die Zeit, die zwischen Beginn des Reizes und Reflexbewegung verstreicht, gemessen durch die Zahl der Metronomschläge (100 per Minute); der Ausdruck Reflexstärke entspricht der Geschwindigkeit, mit welcher die Antwort auf den Reiz erfolgt, oder, um ein bekanntes Bild zu gebrauchen, der Beweglichkeit der Nervenmolecüle, die durch den Reiz in Thätigkeit gesetzt wurden.

Versuchs-Protocolle.

1. Halbseitige Abtrennung der Setschenow'schen Hemmungscentra.

Der Schnitt wurde bald dicht hinter dem Lobus opticus (Vierhügel, Mittelhirn), bald hart am hinteren Rande des Cerebellum durch die Medulla oblongata selbst geführt. Gewöhnlich wurde vor dem Schnitte die Reflexerregbarkeit beider Beine bestimmt; in einigen Fällen wurde dies unterlassen. Da die Reflexstärken beider Beine für gewöhnlich nicht bedeutend differiren, so glaube ich, dass Fehlerquellen mit dieser Unterlassung nicht verknüpft sind.

Versuch 1.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
9	9
7—8	8
Säure bedeutend verdünnt.	
	Schnitt durch die rechte Hälfte der Med. obl. dicht hinter dem Cerebellum.
14	18—19
10—11	18—19
12	15
10	17—18

Versuch 2.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
Schnitt dicht hinter dem Cerebellum links.	
15	7—8
14	7
15—16	7
11	6—7
11	6
	Schnitt nach rechts verlängert.
10—11	9
9	9
6—7	7—8
Pause.	
5	5—6

Versuch 3.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
Schnitt hinter dem linken Lob. opt.	
24	12—13
24	11—12
25—26	—
Schnitt wiederholt.	
37—38	14—15
—	15
36	14—15
	Schnitt nach rechts verlängert.
10	15—16
12	13

Versuch 4.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
5	6
5	5
	Schnitt hinter dem Lob. opt. dext.
3	9
5	8
4	8
Schnitt nach links verlängert.	
3	3
4	3

Versuch 5.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
8	28 [1]
8	18
Schnitt links.	
8	7—8
8	6—7

Versuch 6.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
> 60	> 60
	Schnitt rechts dicht hinter dem Cerebellum.
6—7	10
6—7	10
Säure verdünnt.	
11	17
10	18
12	15
10—11	17
Schnitt auch nach links verlängert.	
11	10—11
10—11	11

Versuch 7.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
	Lob. opt. dext. von der Med. obl. getrennt.
9	> 60
6	> 60
6	> 60
8	> 60
Schnitt nach links verlängert.	
8	26
Pause.	
4—5	8
8	5

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass **halbseitige Abtrennung der Setschenow'schen Hemmungscentra die Reflexerregbarkeit auf der dem Schnitte entgegengesetzten Seite erhöht.**

2. Halbseitige Abtrennung des Setschenow'schen Centrums nach voraufgehendem Schnitte durch die Sehhügel.

Nach Setschenow setzt bekanntlich ein durch das Zwischenhirn (Sehhügel, Thalami optici) geführter Schnitt die Reflexthätigkeit herab. Ich werde später zeigen, dass dies nur dann richtig ist, wenn man sich eines nicht ganz scharfen Instrumentes und einer nicht sehr schnellen Schnittführung bedient.

Bevor ich dies wusste, habe auch ich fast immer Reflexdepression erhalten. Die nachfolgenden Versuche sollen zeigen, welchen Einfluss auf eine so herbeigeführte Depression der Reflexe die halbseitige Abtrennung des Mittelhirns hat.

[1] Offenbar war hier bei der Freilegung des Gehirns eine unbeabsichtigte Verletzung entstanden, die als einseitige Hemmungsursache wirkte.

Versuch 1.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
Schnitt durch beide Sehhügel.	
> 100	> 100
	Schnitt zwischen Lob. opt. dext. und Med. oblong.
Pause.	
21	98 [1]
20	66
16	98
Schnitt nach links verlängert.	
14	42
—	32
10	35
12	23

Versuch 2.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
8	8
9	8
Beide Thalami quer durchschnitten.	
> 100	> 100
Lob. opt. sin. von der Med. obl. getrennt.	
> 100	> 100
—	> 80
Schnitt wiederholt.	
> 80	17
Lange Pause.	
26	17
22	14
23	13
26	14
	Schnitt nach rechts verlängert.
18	14—15
14—15	16
15 16	16
16	16

Versuch 3.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
6	6
Beide Thalami optici durchschnitten.	
11	9
6	9
Lob. opt. sin. von der Med. obl. getrennt.	
5—6	7
5—6	6
—	5

Versuch 4.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
9	11
9	9—10
Thalami optici mit stumpfem Messer durchschnitten.	
> 20	28—29
15—16	29
11	—
Med. obl. links durchschnitten.	
11	17
28	15
(Blut auf der Schnittfläche der Thalami.)	
21	15
	Med. oblong. rechts durchschnitten.
13	21
12—13	12—13
9—10	15
9	15—16

Versuch 5.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
7	11
Thalami durchschnitten.	
> 25	> 25
	Med. oblong. rechts durchschnitten.
> 25	> 25
Schnitt nach links verlängert.	
> 25	11
> 25	11

[1] Bekanntlich dauert die nach Durchschneidung der Thalami eintretende Depression nicht sehr lange in der ursprünglichen Stärke an.

Die durch quetschende Durchschneidung der Thalami optici bewirkte Reflexdepression wird also in der Mehrzahl der Fälle für die eine Körperhälfte beseitigt, wenn man auf der entgegengesetzten Seite das Mittelhirn von der Medulla trennt.

3. Durchschneidung der Medulla oblongata in der Mittellinie.

Die voranstehenden Versuche hatten gezeigt, dass die — ich wiederhole es: supponirten — Reflexhemmungsbahnen einen gekreuzten Verlauf besitzen. Es fragte sich: wo ist der Ort ihres Ueberganges von der einen Seite auf die andere?

Ich vermuthete aus verschiedenen Gründen die Kreuzungsstelle von vornherein in der Medulla oblongata. Die folgenden Versuche sollen zeigen, ob mit Recht oder Unrecht.

War die Medianebene (Sagittal-Ebene) des verlängerten Markes der Ort des Faserwechsels, so musste ein Schnitt, der diese Ebene traf, die hemmenden Bahnen durchtrennen, ihre Wirksamkeit vernichten.

Es kommt bei diesen Experimenten, von denen mir manches missglückte, bis ich die nöthige Fertigkeit erlangt hatte, fast noch mehr, wie bei den früher genannten darauf an, mit scharfem Messer und schnellem Zuge den Schnitt zu führen.

Die constante Folge einer langsamen und quetschenden Durchtrennung ist eine Reflexdepression.

War man mit dem Messer nach der einen oder anderen Seite abgewichen, so ist die Herabsetzung des Reflexes oft eine einseitige.

Je grösser ferner die Blutung, um so verwischter das sich darbietende Bild. Der Blutverlust ist dabei gleichgiltig; vielmehr hat die der Blutung folgende Depression ihren Grund darin, dass das Blut für die nervösen Centralorgane ein Reizmittel ist. Setschenow hat diese Thatsache gefunden; ich hatte oftmals Gelegenheit, ihre Richtigkeit zu bestätigen.

Der Schnitt muss bis in die Spitze des Calamus scriptorius geführt werden; ob das kleine Gehirn mit durchtrennt wird oder nicht, ist ohne Belang.

Die Grosshirn-Hemisphären wurden in diesen Versuchen meistentheils nicht halbirt, weil es mir schien, als ob die Effecte bei Integrität des Vorderhirnes am Schlagendsten ausfielen.

Versuch 1.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
17	15—16
17—18	16
Mediane Durchschneidung der Medulla oblongata.	
Kleine Pause.	
10	10—11
10	10—11
10—11	10—11

Versuch 2.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
> 60	> 60 [1]
Pause.	
38	> 60
56	> 60
Medianer Schnitt durch das verlängerte Mark.	
Unmittelbar darauf	
—	> 60
Kleine Pause.	
48	> 60 (Bei 49 Schlägen wird das linke Bein gehoben.)
Schnitt wiederholt.	
36	43
Pause.	
Nochmalige Wiederholung des Schnittes und Verlängerung desselben nach vorn.	
23	19
17—18	21
Pause von 10 Minuten.	
9—10	15—16
16	16
Nach 15 Minuten.	
16	11
10—11	12

Versuch 3.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
> 50	> 50
> 50	> 50
Med. obl. median durchtrennt.	
> 50	> 50
Schnitt wiederholt.	
14	> 50
8—9	23
11	11—12
8	11
9	10—11

Versuch 4.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
34	46
28	20
Med. obl. median durchtrennt.	
12	20
—	15

Versuch 5.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
> 50	> 50
> 50	> 50
> 50	21
> 50	16
—	> 50
—	> 50
Med. obl. median durchtrennt.	
> 50	> 50
Pause.	
16—17	21
19	20
23—24	21
20	19—20

[1] Beide Male habe ich hier, wie zuweilen auch in anderen Versuchen, eine Art von „Oeffnungszuckung" beobachten können. Die Beine wurden gehoben, als die Säure entfernt wurde; das Aufhören eines Reizes wirkte also erregend.

Ich schliesse aus diesen Versuchen, dass eine Durchschneidung der Medulla oblongata in der Medianlinie die Reflexerregbarkeit auf beiden Seiten des Körpers erhöht.

4. Halbseitige Durchschneidung der Medulla dicht hinter der Spitze der Rautengrube.

Bekanntlich sind die Folgen halbseitiger Rückenmarks-Durchschneidung zuerst von Brown-Séquard genauer studirt worden, nachdem schon vorher Fodéra, van Deen, Stilling, Eigenbrodt, ähnliche Versuche angestellt hatten. Brown-Séquard fand nach der Operation die dem Schnitte entsprechende Seite des Versuchsthieres hyperästhetisch, die entgegengesetzte unterempfindlich.

Die späteren Beobachter haben diese Angaben bestätigt. Doch bemerkt schon Schiff,[1] dass er bei Fröschen und vielen Vögeln die Empfindlichkeits-Verminderung auch bei längerer Beobachtung nicht zu erkennen vermochte.

Auch Türck spricht nur von der Hyperästhesie in dem der Schnittseite entsprechenden Hinterbeine. Dagegen sah Setschenow auch beim Frosche die Abnahme der Hautempfindlichkeit auf der entgegengesetzten Seite nie ausbleiben.[2]

Ich schliesse mich vollkommen der Deutung an, die Setschenow für diese Erscheinung gibt — er erklärt sie für eine von der Schnittfläche ausgehende reflectorische Reflexdepression —; aber ich glaube die Behauptung wagen zu dürfen, dass Setschenow die Depression in seinen Versuchen einzig und allein durch Anwendung stumpfer Instrumente verschuldet hat.

Ebendaher wird es auch erklärlich, warum Setschenow nicht selten auch auf der entsprechenden Seite eine Abnahme der Reflexe anstatt eine Zunahme beobachten konnte.

Bei meinen Versuchen wurde der Schnitt entweder dicht hinter der Spitze der Rautengrube oder 1—2 mm von ihr entfernt geführt.

---

[1] *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* 1858—59. S. 258.

[2] *Neue Versuche u. s. w.* 1865. S, 9. Die Depression ist bei seinen Versuchen nicht unerheblich. Betrug anfangs I links $\frac{1}{7}$—$\frac{1}{8}$, rechts $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{11}$, so stieg sie nach rechtsseitiger Durchschneidung rechts auf $\frac{1}{7}$ und sank links auf $\frac{1}{13}$ bis $\frac{1}{20}$ und tiefer.



Versuch 1.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
14	14
10	10
12	9
Schnitt durch die linke Rückenmarkshälfte.	
7	9
7	8
Schnitt wiederholt.	
5	8
6	8

Versuch 2.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
8—9	21
11	13 ?
—	23
	Rechtsseitige Durchschneidung der Medulla.
11—12	13
17	10
12	11

Versuch 3.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
6	7
7	—
5	7
	Schnitt rechts durch die Medulla spinalis.
9	5—6
5—6	6
7	6

Versuch 4.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
10	12—13
10	11
	Med. spin. rechts durchtrennt.
6	7
6	6

Versuch 5.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
9	10
7—8	—
8	8—9
	Med. spin. rechts durchtrennt.
8—9	6—7
8	6—7
8—9	7—8
Pause.	
8—9	7—8

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass eine halbseitige, schnell ausgeführte Durchschneidung des Rückenmarkes dicht hinter der Fossa rhomboidea die Reflexthätigkeit auf derselben Seite erhöht, **ohne** sie auf der entgegengesetzten zu deprimiren.

5. Reizung einer Hälfte des Zwischenhirn-Querschnittes durch Galle.

Setschenow hat gezeigt, dass, wenn man durch Galle, Blut, Chlornatrium, Elektricität den Querschnitt der Thalami optici reizt, constant eine erhebliche Depression der Reflexthätigkeit beider Beine eintritt.

Es fragte sich für mich, welche Wirkungen ein einseitig applicirter Reiz entfalten würde. Schon Setschenow[1] hat einen ähnlichen Versuch angestellt, freilich in ganz anderer Absicht und mit einer wesentlichen Modification.

Er durchschnitt einem Frosche die rechte Hälfte des Rückenmarkes oder auch nur einen Theil derselben; dann legte er einen Sehhügelquerschnitt an und applicirte einen chemischen Reiz auf dessen rechte Hälfte.[2] Die Erfolge waren so prägnante, dass ich nicht zögern würde, sie hier zu verwerthen, wenn mir nicht die durch die voraufgehende Rückenmarksdurchschneidung gegebene Complication Bedenken einflösste. Dennoch möchte ich es mir nicht versagen, einige seiner Versuche mitzutheilen:

Versuch 87 (S. 66).

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
Vor der Reizung.	
11	7
Nach der Reizung.	
28	7
> 60	7
Salz entfernt. Ruhe.	
18	10
Neue Reizung.	
> 60	8

Versuch 88.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
Vor der Reizung.	
18	7—8
Nach der Reizung.	
> 60	4
> 60	3
Ruhe.	
24	4
Neue Reizung.	
> 60	7

Versuch 99.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
Vor der Reizung.	
5—6	3—4
Nach der Reizung.	
> 60	4
> 60	4
Salz entfernt. Ruhe.	
> 80	9
>100	6

u. s. w.

Auch Herzen,[3] der leider bei grosser Hitze und mit unsicheren Reizmitteln experimentirte, hat unbewusst einige einschlägige Versuche geliefert. Das Protocoll seines ersten Experimentes lautet:

---

[1] *Neue Versuche u. s. w.* S. 66.

[2] Warum er nicht den ganzen Querschnitt reizte, ist nicht ersichtlich.

[3] *Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe.* Turin 1864.

Droite.	Gauche.
35	4
16	4
35	6
10	8

Irritation mécanique superficielle des corps quadrijumaux[1] gauches.

35 pas de réaction.	4
0	4
0	4
0	9
18 un léger mouvement des yeux.	

Unter meinen Versuchen sind mir viele missglückt; es darf das nicht Wunder nehmen, da man leicht einsieht, wie schwer es sein muss, bei der Kleinheit der Operationsfläche den Reiz genügend zu localisiren.

Ich wählte Galle als Reizmittel deshalb, weil Setschenow angibt, dass dieselbe in ihren Wirkungen in der Mitte stehe zwischen Kochsalz und Blut. Einen sehr schwachen Reiz wollte ich nicht wählen; und von Chlornatrium nahm ich deshalb Abstand, weil es allzu leicht grosse Unruhe des Versuchsthieres, selbst Krämpfe hervorruft.

Ich habe übrigens die Wirkung auch anderer Reizmittel untersucht. Wirksam fand ich, ausser den schon von Setschenow angegebenen, besonders den Eisessig, mit dem ich feine Fliesspapierstückchen imbibirte. Unwirksam erschien mir Glycerin — ein Umstand, der mir dafür zu sprechen scheint, dass es sich bei diesen Versuchen wirklich um eine Reizung der Hirnsubstanz und nicht um eine Erregung nahegelegener sensibler Nerven handelt; denn diese hätten der Einwirkung des Glycerins kaum widerstanden.

Versuch 1.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
9—10	11
8—9	9
Sehhügelquerschnitt angelegt.	
10	9—10
Rechte Hälfte des Querschnittes mit leicht verdünnter Froschgalle gereizt.	
9—10	10—11
42	10—11
45	9—10
Links ebenfalls gereizt.	
29	13
45	28

[1] Reizung der Vierhügel ist nach Setschenow der des Zwischenhirns (Thalami optici) fast gleichwerthig.

Versuch 2.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
Gehirn in der Höhe der Thalami optici durchschnitten.	
10	10—11
10—11	11
Mehrfache erfolglose Reizung der einen oder der anderen Hälfte des Querschnittes mit stark verdünnter Froschgalle.	
11—12	10
10	10—11
11—12	10
8	11
	Rechts wird concentrirte frische Froschgalle aufgetragen.
23	18—19
> 50	14
26—27	17
Auch die linke Hälfte wird mit Galle gereizt.	
21	36—37
18	> 50

Aus diesen Versuchen folgt, dass einseitige Sehhügelreizung die Reflexe auf der entgegengesetzten Seite deprimirt.

6. Schnitt durch die Thalami optici.

Herzen[1] hat, im Gegensatze zu Setschenow, angegeben, dass Durchschneidung der Sehhügel die Reflexerregbarkeit nicht nur nicht deprimirt, sondern sogar steigert, wenn man sie mit scharfem Messer ausführt.

Ich lernte durch eigene Versuche diese Thatsache kennen, bevor mir noch die Herzen'schen Angaben bekannt waren.

Es war mir von besonderem Interesse, auch hier die Folgen halbseitiger Durchschneidungen zu beobachten.

Versuch 1.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
Grosshirn vorher halbirt.	
12	15
12	15
13	15—16
Zwischenhirn (Thalami optici) schnell durchschnitten.	
11—12	9—10
8	8—9
9	8—9

Versuch 2.

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
8	9
	Quere Durchschneidung des Lob. opt. dext.[2]
4	14 ?
6	9

[1] *Expériences sur les centres modérateurs etc.* p. 21.

[2] Nach Setschenow bewirkt Durchschneidung dieses Hirntheiles eine ähnliche Depression, wie die des Thalamus.

Versuch 3.

Fast völlig entblutetes Versuchsthier.[1]

Linkes Bein.	Rechtes Bein.
9—10	8
9	8—9
Schnitt durch den rechten Thalamus mit scharfem und vorher im Munde angefeuchteten Messerchen.	
7—8	9—10
5	9—10
6—7	9—10
6	8—9
Schnitt durch den linken Thal. opt.	
?	5
7—8	5
8—9	—

Es folgt aus diesen Versuchen, dass Abtrennung der Grosshirnlappen von den rückwärts gelegenen Hirntheilen die Reflexerregbarkeit steigert — gleichgiltig, ob man den Schnitt durch das Zwischenhirn (Thalami optici) oder durch das Mittelhirn (Lobi optici, Corpus quadrigeminum) führt.

Halbseitige Schnittführung vermehrt die Reflexthätigkeit der entgegengesetzten Körperseite.

7. Einseitige Blendung.

Im Laufe meiner Untersuchungen hat sich mir die Frage erhoben, ob die von den vorderen und mittleren Hirntheilen ausgehende Reflexhemmung nicht vielleicht auf Rechnung der mit ihnen in Verbindung stehenden höheren Sinnesorgane zu setzen sei.

Vor Allem hatte ich den fast constanten Erregungszustand des Sehnerven im Auge. Gelegentlich glaubte ich bemerkt zu haben, dass die Thiere verschieden lebhaft auf den Säurereiz reagirten, je nachdem ihre Augen offen oder geschlossen waren.

Die Anschauungen von Goltz und von Freusberg schienen dieser Annahme günstig zu sein.

Ich untersuchte deshalb den Einfluss, den ein einseitiger Wegfall des Sehapparates auf die Reflexthätigkeit übt. Ich durchschnitt bei einer Reihe von Fröschen den Nervus opticus in der Schädelhöhle; oder ich enucleirte den einen Bulbus; ich zerstörte zuweilen dazu das Paukenfell und entfernte den Inhalt des Cavum tympani.

Die Thiere wurden theils sofort nach der Operation, theils einige Stunden, theils mehrere Tage später in der gewohnten Weise auf ihr

[1] Starke Blutentziehung beeinträchtigt die Reflexthätigkeit wenig oder gar nicht, erleichtert dagegen, wegen der dadurch bewirkten Reinheit der Operationsfläche, den Versuch in hohem Grade.

Reflexvermögen geprüft. Niemals war ich im Stande, irgend einen handgreiflichen Einfluss der Operation zu constatiren. Anstatt der erwarteten Reflexsteigerung auf der einen Seite, fand ich fast immer annähernd dieselben Reflexintensitäten auf beiden Körperhälften.

Ich halte es für nutzlos, die Versuchsprotocolle mitzutheilen.

Erledigt wäre mit diesen Experimenten die Frage noch nicht. Zahlreichere und eingehendere Untersuchungen müssen noch unternommen werden, um die, jedenfalls nicht uninteressante Sache völlig zu entscheiden.

Schlussfolgerungen.

Es bleibt mir noch übrig, die Consequenzen aus den mitgetheilten Versuchen zu ziehen.

Wer die kritische Lage kennt, in der sich gegenwärtig die Lehre von der Reflexhemmung befindet, der wird begreifen, dass ich nur mit Zögern an derartige Schlussfolgerungen gehe.

Meine Versuche lassen sich einerseits ohne Zwang nach den von Setschenow entwickelten Anschauungen deuten; sie können andrerseits aber fast ebenso leicht von deren Gegnern als Stütze für ihre Ansicht betrachtet werden.

Ich stehe in meinen Anschauungen im Grossen und Ganzen auf dem Boden der Setschenow'schen Lehre, wie sie in dessen erster Abhandlung[1] entwickelt worden ist. Ich kann in der Annahme von Hemmungsmechanismen nichts sehen, was den üblichen physiologischen Begriffen widerspräche.

Ich verkenne nicht die Vortheile, die eine einheitliche Erklärung aller Reflexhemmungsvorgänge bieten würde; aber ich glaube nicht, dass ein einziger der zu diesem Zwecke gemachten Versuche den an ihn zu stellenden Anforderungen genügt.

Meiner Meinung nach muss man zweierlei Modi der Reflexhemmung unterscheiden:

1) eine cerebrale Form, und 2) eine Hemmung durch periphere Reizung.

1) Die cerebrale, oder, wie ich sie lieber nennen möchte, die psychische Form der Reflexhemmung ist eine specifische Function gewisser Theile des Gehirnes, die während des Lebens sich in einer mittleren tonischen Erregung befinden. Es existiren also reflex-

[1] *Physiol. Studien über die Hemmungsmechanismen.* 1863.

hemmende Mechanismen. Der Sitz derselben ist nicht ausschliesslich in den Lobi optici zu suchen, sondern auch das Grosshirn nimmt an dieser Thätigkeit Theil.

Ich betrachte die durch die Reflexhemmung zum Ausdruck gelangende Fähigkeit des Gehirns als einen wesentlichen Factor seiner Intelligenz.

Damit steht in Uebereinstimmung, dass beim neugeborenen Thiere die cerebrale Reflexhemmung fehlt[1] und dass sie sich erst einstellt, wenn das reifende Bewusstsein die Actionen des Körpers einer Controle zu unterwerfen vermag.

2) Die von der Peripherie ausgehende Reflexhemmung tritt dann in die Erscheinung, wenn eine sensible Erregung (ausser der den Reflex auslösenden) das Rückenmark trifft. Specifische Reflexhemmungsmechanismen auch im Rückenmarke anzunehmen,[2] ist mehr wie bedenklich; ein directer Einfluss der sensiblen Erregung auf die Reflexübertragungscentra erscheint viel wahrscheinlicher.

Möglich, dass in ähnlicher Weise auch centrifugale, motorische Impulse wirken, die, vom Grosshirn ausgehend, die Medulla durchsetzen. Die vom Cerebrum ausgehende Reflexhemmung aber zu identificiren mit den psychomotorischen Impulsen[3] — dazu kann ich mich nicht entschliessen.

Eine solche Annahme, die natürlich jeden specifischen Hemmungsapparat überflüssig machen würde, bedürfte der sehr unwahrscheinlichen Voraussetzung eines continuirlichen Erregungszustandes der motorischen Centralapparate[4] — entsprechend der nachweisbar tonischen Wirksamkeit der psychischen Reflexhemmung. —

In die beiden Kategorien der cerebralen und der peripheren Hemmung lassen sich alle bekannten Erscheinungen einreihen; über das Wesen des Reflexhemmungsvorganges sagt aber eine solche Classificirung nichts aus. Wahrscheinlich ist die Wirkungsweise der psychischen und der peripheren Einflüsse auf die Reflexapparate des Markes ein wenig oder gar nicht differenter. Wie aber macht dieser Einfluss sich geltend? Ist er bedingt durch die Unfähigkeit des Centralorganes, zu gleicher Zeit verschiedenen

---

[1] Soltmann, *Medicinische Section der vaterländ. Gesellschaft in Breslau.* 17. Nov. 1876.

[2] Nothnagel, Virchow's *Archiv u. s. w.* 1870. Bd. 49. S. 267.

[3] Soltmann, *Jahrbücher für Kinderheilkunde.* Bd. XI. Heft 1. 1877. S. 104.

[4] Goltz, *Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches.* 1869. S. 50.

Einflüssen zu gehorchen;[1] oder kommt er vielleicht dadurch zu Stande, dass eine cerebrale oder periphere Erregung die Leitungsfähigkeit intracentraler, reflexvermittelnder Bahnen schwächt und vernichtet?

Darüber zu entscheiden ist jetzt noch nicht an der Zeit!

Die Reflexhemmungen, mit denen es die vorstehenden Untersuchungen zu thun haben, gehören ausschliesslich dem Gebiete der cerebralen oder psychischen Hemmungen an.

Ich habe den Nachweis geführt, dass nicht nur Abtrennung des Mittelhirns (wie Setschenow wollte), sondern auch schon Trennung des grossen Gehirns von den rückwärts gelegenen Theilen die Reflexerregbarkeit steigert; und ich habe damit eine ältere Vermuthung von Goltz und eine Angabe Herzen's bestätigt. Ich schliesse daraus, dass auch in den Grosshirnhemisphären des Frosches reflexhemmende Mechanismen sich finden.

Ob dieselben den Setschenow'schen Centren im Mittelhirn übergeordnet oder coordinirt sind — darüber liegt keine Entscheidung vor. —

Ich habe ferner nachgewiesen, dass zwar die völlige Trennung des Grosshirns oder des Mittelhirns von der Medulla nothwendig ist, um die Reflexthätigkeit des ganzen Körpers zu erhöhen; dass aber schon die halbseitige Abtrennung dieser Organe genügt, um eine Reflexsteigerung in einer der beiden Körperhälften zu bewirken. Chemische Reizung dagegen der einen Hälfte eines Sehhügelquerschnittes verursachte in meinen Versuchen eine contralaterale Reflexdepression.

Aus diesen Beobachtungen folgt, dass der reflexhemmende Einfluss einer jeden Gehirnhälfte sich auf je **eine** Körperseite erstreckt: die rechte Hirnhälfte beeinflusst die linke Seite des Körpers, während die linke Hirnhälfte einen hemmenden Einfluss auf die Reflexe der rechten Körperseite ausübt. —

Halbseitige Durchschneidung der Medulla oblongata dicht hinter dem Cerebellum steigert also die Reflexe der entgegengesetzten Seite; dagegen bewirkt, wie schon Brown-Séquard nachwies, ein hinter der Rautengrube durch die Hälfte der Medulla spinalis geführter Schnitt eine Reflexerhöhung im gleichseitigen Beine.

Hat man bisher gezögert, diese letztere Erscheinung für die Setschenow'sche Hemmungstheorie zu verwerthen — hauptsächlich wohl deshalb, weil man die Reflexerhöhung der operirten Seite complicirt sah

---

[1] Goltz, a. a. O. S. 44. — Freusberg, Pflüger's *Archiv u. s. w.* 1875. Bd. X. S. 197.

durch eine Reflexdepression auf der gesunden — so darf man nunmehr, wo der Fortfall dieser Complication wenigstens für den Frosch feststeht, kein Bedenken mehr tragen, auch die Erfolge halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung beim Frosche auf Wegfall der Hemmungsorgane zu beziehen.

Dies zugegeben, muss man weiter schliessen, dass die reflexhemmenden Bahnen in der Medulla oblongata einen Richtungswechsel vollziehen, dass sie hier die eine Seite des Markes verlassen, um auf der anderen ihren Weg fortzusetzen. Solche Kreuzung der reflexhemmenden Bahnen im verlängerten Marke scheint mir strenge bewiesen durch die Thatsache, dass, wie ich nachwies, eine Durchtrennung der Medulla oblongata in der Medianebene die Reflexthätigkeit auf beiden Körperseiten erhöht.

Auch die Anatomie weist auf eine Faserkreuzung an dieser Stelle hin. Stieda[1] fand in der Medulla oblongata des Frosches Faserbündel, die durch die Medianlinie hinüber nach der anderen Seite zogen. Ein deutlich entwickeltes Commissurensystem ist für diesen Bahnenwechsel der makroskopische Ausdruck.

---

[1] *Studien über das centrale Nervensystem der Wirbelthiere.* 1870. S. 22.

Ueber den Einfluss der Blutdruckschwankungen auf den Herzrhythmus.

Von

Dr. S. Tschirjew
in Petersburg.

(Hierzu Taf. III, IV u. V.)

Die Frage, welche Einwirkung die Schwankungen des Blutdruckes innerhalb des Gefässsystems unmittelbar, ohne Betheiligung der extracardialen Herznerven, auf den Herzrhythmus ausüben, ist selbstverständlich von der grössten Bedeutung für die Lösung verschiedener sowohl physiologischer, als auch pathologischer Fragen. Es ist leicht begreiflich, dass überall, wo wir gleichzeitig die Aenderungen des Herzrhythmus und des Blutdruckes unter der Einwirkung verschiedener Momente zu beobachten Gelegenheit haben, die Kenntniss des gegenseitigen Zusammenhanges zwischen dem Blutdrucke und dem Herzrhythmus vorangehen muss, wenn wir die beobachteten Erscheinungen richtig deuten wollen. Bei der hervorragenden Wichtigkeit dieser Frage ist dieselbe schon mehrmals Ausgangspunkt von Untersuchungen gewesen.

C. Ludwig und Thiry[1] waren die Ersten, welche vermittelst genauerer Untersuchungsmethoden den richtigen Weg zur Lösung dieser Frage eingeschlagen haben. Zwar versuchte Marey[2] schon im Jahre 1859 auf Grund seiner Beobachtungen folgenden Satz aufzustellen: „La fréquence des battements du cœur est en raison inverse de la tension"; er hat aber die Herzthätigkeit an Menschen und Thieren mit vollkommen

---

[1] C. Ludwig und L. Thiry: Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf den Blutstrom. *Sitzungsberichte d. Akademie d. Wissensch. zu Wien.* XLIX. Bd. II. Abth. 1864. S. 421—454.

[2] Marey: Recherches sur le pouls au moyen d'un nouvel appareil enrégistreur. *Mémoires de la Société de Biologie.* 1859. 3me sér. T. I. p. 302.

unverletzten Herznerven (Nn. vagi u.s.w.) untersucht, weshalb seine Schlüsse offenbar gar nicht als entscheidend betrachtet werden dürfen, und für die von uns zuerst zu betrachtende Frage — über die unmittelbare Abhängigkeit zwischen Herzrhythmus und Blutdruck — keinen Werth haben.

Trotz ihrer scheinbaren Einfachheit und Leichtigkeit einerseits, und trotz den Arbeiten von C. Ludwig und Thiry und vielen anderen seitdem erschienenen Untersuchungen andererseits, ist die Frage noch lange nicht abgeschlossen. Dieser negative Erfolg ist dadurch leicht erklärbar, dass auch nach Trennung sämmtlicher extracardialer Nervenbahnen nicht ein einfacher Muskel, sondern das Herz — ein mit höchst complicirtem, selbständigem Nervensystem versehenes Organ — der Untersuchung geboten ist, so dass man sagen kann, die Thätigkeit sogar des ausgeschnittenen Herzens sei eine verwickelte Function von Functionen, wobei ich unter den letzteren insbesondere diejenigen der verschiedenen Theile seines Nervenapparates verstehe. Unsere mangelhafte Kenntniss dieses letzteren ist die Ursache des Misslingens aller dergleichen experimentellen Bemühungen.

Die Literatur des Gegenstandes bietet uns einen Beweis, dass der allgemeingültigen Annahme zuwider die Daten aller genauen Beobachter unter sich ziemlich gut übereinstimmen.

So sind Ludwig und Thiry[1] zum Schlusse gelangt, dass in den meisten Fällen die Druckerhöhung die Herzschläge verschiedenartig beeinflusst. Sie konnten kein einfaches Verhältniss zwischen dem Blutdrucke und der Häufigkeit der Herzschläge feststellen. Sie meinen, dass nicht nur in sonst ähnlichen Fällen gleichartige Blutdruckschwankungen, das eine Mal beschleunigend, das andere Mal verlangsamend, auf den Puls wirken, oder auch, wenn auch nur selten, von gar keiner Wirkung auf die Herzschläge sind, sondern dass auch während einer und derselben Versuchsreihe gleiche Blutdrücke verschiedene Pulszahlen hervorrufen.

E. und M. Cyon[2] sind, durch etwas andere Untersuchungsmethoden, zu Schlüssen gelangt, welche mit den eben erwähnten vollkommen übereinstimmen. Sie fanden nämlich, dass in der Mehrzahl der Fälle die Blutdrucksteigerung eine Beschleunigung erzeugt, seltener aber ohne Wirkung auf den Herzrhythmus bleibt oder verlangsamend auf denselben wirkt. Sie meinen, dass ein solcher Unterschied in der Wirkungsweise von dem Grade der Leistungsfähigkeit des Herzens abhängig sei.

In A. v. Bezold's Laboratorium ist die Frage von der Herzthätig-

---

[1] A. a. O.

[2] E. u. M. Cyon: Ueber die Innervation des Herzens vom Rückenmarke aus. *Dies Archiv*, 1867.

keit mehrfach experimentell untersucht worden; deshalb wollen wir diese Untersuchungen näher betrachten.

A. v. Bezold und Stezinsky[1] fanden ein ziemlich einfaches Verhältniss zwischen dem Blutdrucke und der Contractionszahl des vom Centralnervensystem völlig isolirten Herzens, dass nämlich die Pulsbeschleunigung mit dem Blutdrucke wächst, jedoch nicht proportional demselben, sondern mit abnehmender Geschwindigkeit, so dass von einem Maximum an weitere Blutdrucksteigerungen keine Beschleunigungen der Herzschläge mehr erzeugen. Hat der arterielle Druck diese Grenze überstiegen, so wird die Pulszahl durch weitere Blutdrucksteigerungen verkleinert. Diese Grenze liegt um so tiefer, je niedriger die Körpertemperatur ist und je mehr das Herz durch frühere Arbeit ermüdet wurde. Das Sinken des Blutdruckes bis auf die genannte Grenze wirkt dagegen beschleunigend; unter dieser Grenze aber und während des weiteren Sinkens verringert es die Zahl der Herzschläge.

Seine Schlüsse bekräftigt v. Bezold durch Versuche mit äusserlicher Verblutung[2] (als innerliche Verblutung bezeichnet er mit Recht den Rücktritt des Blutes in die erweiterten Eingeweidegefässe nach der Durchschneidung des Rückenmarkes oder der Nn. splanchnici). Bei diesen Versuchen geht v. Bezold von folgenden Betrachtungen aus: bei der Durchschneidung des Rückenmarkes werden gleichzeitig auch die excitomotorischen Herznerven durchschnitten, so dass die Verringerung der Zahl der Herzschläge nicht allein von der Blutdruckerniedrigung, sondern auch von der Trennung der Nervenbahnen zwischen dem Herzen und den Nervencentren hervorgerufen wird. Um diesen Uebelstand zu vermeiden, liess v. Bezold Kaninchen nach Durchschneidung nur der Nn. vagi und sympathici (durch die Ven. jugularis externa oder Art. carotis) verbluten. Bei dieser Versuchsanordnung wirkte das Sinken des Blutdruckes pulsbeschleunigend, und nur unter einer gewissen Grenze (25—30 ^{mm} Hg) desselben tritt eine Verlangsamung ein. Der Werth dieser Grenze ist nach v. Bezold's Meinung von der Ernährung des Grosshirnes abhängig, indem bei der Unterbindung der beiden Carotiden bereits bei 50 ^{mm} Hg Druck eine Verlangsamung eintritt. v. Bezold meint, es sei durch diese Thatsache der Beweis geliefert, dass das Centrum der beschleunigenden Herznerven im Grosshirne gelegen und durch das Sinken des Blutdruckes erregbar sei. Um auch letzteren Einfluss auf das Herz

---

[1] A. v. Bezold: Von dem Einflusse des intracardialen Blutdruckes auf die Häufigkeit der Herzschläge. *Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg.* 1867. S. 195.

[2] A. a. O. Von dem Einflusse der Verblutung auf die Häufigkeit des Herzschlages bei Säugethieren.

zu beseitigen, zerstörte v. Bezold galvanokaustisch, nach Ludwig's und Thiry's Vorgang, das Bindegewebe zwischen der Aorta und Art. pulmonalis sammt den in demselben gelegenen Nerven und Ganglien. Nun wirkte die äusserliche Verblutung unmittelbar pulsverlangsamend. Diese Gestalt der Versuche ist jedoch von der mit Rückenmarksdurchschneidung wenig verschieden — es werden ja in beiden Fällen unvermeidlich die extracardialen Nervenbahnen zerstört. Jedenfalls sind diese Versuche von Bedeutung, indem die zweite Art der Trennung der Herznerven von dem Centralnervensystem einen Vorzug vor der ersteren bietet: werden nämlich die Nervenbahnen der Peripherie näher, als bei Rückenmarksdurchschneidung, getrennt, so wird es möglich, beiderlei Einflüsse gesondert zu untersuchen.

Offenbar also sind v. Bezold's Untersuchungen keinesfalls als denen von Ludwig und Thiry widersprechend anzusehen. Der Unterschied in den Untersuchungen der genannten Beobachter besteht darin, dass v. Bezold etwas weiter als Ludwig und Thiry geht, indem er die Bedingungen des Unterschiedes der Einwirkung der arteriellen Drucksteigerung auf die Pulszahl nachweist; wogegen bei ersteren Beobachtern und den Gebrüdern Cyon die Aenderungen der Zahl der Herzschläge in keinen gesetzmässigen Zusammenhang mit den Blutdruckschwankungen gebracht werden; jedoch weisen schon letztere Beobachter auf die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels als mögliche Ursache dieser Unbeständigkeit der Erscheinungen hin.

Es wird gewöhnlich in der Literatur dieses Gegenstandes die Arbeit von Pokrowsky[1] erwähnt; dies jedoch ebenso mit Unrecht, als der Marey'sche Satz; denn in der Mehrzahl der Pokrowsky'schen Versuche waren die Nn. vagi undurchschnitten. Der Verfasser hat dabei eine bedeutende Pulsverlangsamung in Folge der Aortacompression beobachtet, was selbstverständlich von der Reizung der Centralenden der Nn. vagi herrührte. Pokrowsky selber glaubte Ludwig's und Thiry's Resultate durch seine Versuche umgeworfen zu haben, indem diese Forscher durch das Quecksilbermanometer irre geführt worden seien — er selbst experimentirte mit einem Fick'schen Manometer — doch ist dies nicht stichhaltig, und es wird besser sein, bei den reinen Thatsachen zu bleiben. Bernstein[2] sah durchweg bedeutende Pulsverlangsamung bei der Blutdrucksteigerung eintreten, jedoch nur bei unversehrten Vagis; waren letztere Nerven durchschnitten, so bewirkte die Blutdruckschwankung in der Regel keine Aenderung in der Zahl der Herzschläge.

---

[1] Pokrowsky: Ueber das Wesen der Kohlenoxydvergiftung. *Dies Archiv*, 1866.

[2] Bernstein: Zur Innervation des Herzens. *Centralbl. f. d. med. Wissenschaften*. 1867. Nr. 1.

Es ist oftmals auf die widersprechenden Resultate von Bernhardt[1] einerseits und Kowalewsky und Adamück[2] andererseits hingewiesen worden; diese Arbeiten sind jedoch ebenso wenig von Bedeutung für unsere Frage.

Wir wollen uns etwas weitläufiger auf die Kritik der im Jahre 1872 in den Wiener Sitzungsberichten publicirten Arbeiten von Ph. Knoll[3] einlassen. Knoll sah bei Reizung der Nasenschleimhaut am Kaninchen durch Tabakrauch, durch Dämpfe flüchtiger, ätzender Flüssigkeiten, oder bei elektrischer Reizung einiger sensibler Nerven (N. dorsalis pedis). nach der Durchschneidung der Nn. vagi, eine bedeutende Blutdrucksteigerung eintreten, wobei sehr häufig eine allmälige Pulsverlangsamung und eigenthümliche Unregelmässigkeiten der Curve des Herzschlages wahrgenommen wurden: „Starke Senkungen, gefolgt von starken Elevationen, zusammen im Zeitwerthe von zwei oder drei Herzschlägen, wechseln mit den gewöhnlichen Pulswellen ab.“

Um in's Klare zu kommen, inwiefern diese Aenderungen der Herzthätigkeit von den Blutdruckschwankungen abhängig seien, sieht sich Ph. Knoll gezwungen, zuvörderst die Frage über die allgemeine Wirkungsweise des intracardialen Druckes auf die Pulszahl zu lösen, und da er die vorhergegangenen Arbeiten v. Bezold's und Anderer als nicht beweiskräftig betrachtet, unternimmt er eine Reihe von selbständigen Untersuchungen über den Gegenstand. Aus diesen Versuchen zieht Knoll folgende Schlüsse:

1) „Wird eine Steigerung des Blutdruckes bei durchschnittenem Halsmarke und durchschnittenen Halsnerven (Vagus, Sympathicus, Depressor) herbeigeführt, so ist, abgesehen von den unregelmässigen Herzschlägen, mit derselben von vornherein niemals eine Aenderung in der Frequenz des Herzschlages verknüpft. Erst nach Vorhergang der erwähnten Unregelmässigkeiten kann es ausnahmsweise zu einer Beschleunigung des Herzschlages kommen.“

2) „Die Steigerung des intracardialen Druckes durch Compression der Bauchaorta ist, abgesehen von den unregelmässigen Herzschlägen, mit einer mässigen Verlangsamung des Herz-

---

[1] Bernhardt: *Anatom. und physiol. Untersuchungen über den N. depressor bei der Katze.* Dissert. Dorpat 1868.

[2] Kowalewsky und Adamück: Einige Bemerkungen über den N. depressor. *Centralbl. f. d. med. Wissenschaften.* 1868. S. 545.

[3] Ph. Knoll: Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems u. s. w. *Sitzungsber. der Akad. der Wissensch. zu Wien.* LXVI. Bd. III. Abth. S. 195.

schlages verknüpft, wenn das Rückenmark oder die Halsnerven unversehrt sind."

Was erstens die Unregelmässigkeiten der Herzschlagcurve anbetrifft, so ist zwar Knoll mit Heidenhain's[1] arhythmischem Charakter derselben einverstanden, er giebt jedoch eine andere Deutung der Entstehungsweise dieser Erscheinung. An den Curven von Knoll aber sind einige dieser Unregelmässigkeiten den seltenen und kräftigen Herzcontractionen ähnlich. Dieser Charakter nöthigt den Verfasser sogar zur Annahme, dass bei dieser Erscheinung der im Herzmuskel gelegene Hemmungsapparat betheiligt sei. Versuche an atropinisirten Kaninchen führten jedoch zu negativen Resultaten: trotz der vollkommenen Unwirksamkeit der Erregung der Nn. vagi auf den Herzschlag wurden jene Unregelmässigkeiten des Herzschlages bei der Druckerhöhung hervorgerufen. Dieses liess den Verfasser nach einer anderweitigen Erklärung suchen, und er scheint bei folgender zu bleiben: „Es bot sich weiter die Möglichkeit dar, jene Unregelmässigkeiten der Pulscurve, wie sie das Quecksilbermanometer verzeichnet, durch das Auftreten von insufficienten Contractionen des Herzens zu erklären. Die schwachen, abortiven Herzschläge wären dann bei der Trägheit der Quecksilbersäule auf der langsam vorbeirotirenden Trommel nicht mehr zu deutlicher Ausprägung gekommen und so das Bild von langsamen Herzschlägen entstanden, von denen aber jeder einzelne in Wirklichkeit zwei bis drei Herzschlägen entspräche."

Controlversuche vermittelst Palpation, mit dem Stethoskop oder einer Middeldorpf'schen Nadel, bekräftigen des Verfassers Ueberzeugung, dass diese scheinbar verlangsamten Herzschläge nur rein abortive Herzcontractionen seien, welche durch das Quecksilbermanometer nicht aufgezeichnet werden. Heidenhain sieht aber bekanntlich die von ihm beobachtete Arhythmie der Herzschläge als Ausdruck der Erregung des Hemmungsapparates an.

Die Versuchsprotocolle, auf Grund deren Knoll den Schluss auf Unabhängigkeit der Zahl der Herzschläge von dem intracardialen Drucke nach der Durchschneidung der Halsnerven und des Rückenmarkes zieht, berechtigen kaum zu diesem Schlusse. Es sind dies fünf Versuche: XIV, XV, XVI, XVII und XVIII. Die beiden ersten dieser Versuche beweisen entschieden, dass eine bedeutende Drucksteigerung merkliche Beschleunigung des Herzschlages zu erzeugen vermag, z. B. eine Blutdrucksteigerung von 22 auf 134 ^{mm} Hg erzeugt eine Beschleunigung um 0·75

[1] Heidenhain: Ueber die arhythmische Herzthätigkeit. Pflüger's *Archiv*, Februar 1872.

in der Secunde, d. h. dass die ursprüngliche Zahl der Herzschläge = 150 in der Minute bis 195 in 1′ wächst; bei einer Blutdrucksteigerung von 26 mm Hg bis 120 steigt die Zahl der Herzschläge um 1·0 in der Secunde, also um 60 in der Minute u. s. w. Es ergibt sich also nicht nur eine merkliche, sondern eine beträchtliche Pulsbeschleunigung. Knoll selbst nimmt diese Beschleunigung wahr, leugnet jedoch den wahren Sinn derselben, einerseits weil diese Beschleunigung nicht sofort nach Zuklemmen der Aorta eintrat, sondern Arhythmie ihr voranging, andererseits weil in vielen Fällen diese Blutdruckschwankungen sogar an denselben Thieren gar keine Aenderung in der Zahl der Herzschläge hervorriefen. Dagegen lässt sich erstens leicht einwenden, dass, wenn man die Arhythmie in Knoll's Sinne versteht, d. i. nicht als Pulsverlangsamung, sondern als eine Reihe von, möglicherweise sogar häufigen, aber unregelmässigen Herzcontractionen, die Arhythmie der Pulsbeschleunigung nicht entgegengestellt werden kann; zweitens weist Verfasser selbst auf die „capriciöse Weise" („das Herz reagirt in einer ... capriciösen Weise auf die Blutdrucksteigerung") des Auftretens sogar der Arhythmie hin, deren Dasein für ihn ebenfalls keinem Zweifel unterliegt; er sagt z. B.: „Ganz dieselben Verhältnisse des Blutdruckes, welche unmittelbar vorher und nachher zu den ausgesprochenen Unregelmässigkeiten geführt haben, bleiben manchmal wieder ganz ohne Einfluss auf den Herzschlag."

Es ist also im gegebenen Falle unmöglich, die Abhängigkeit der Beschleunigung von dem intracardialen Drucke auf Grund der beiden obenerwähnten Postulate zu leugnen.

In den fünf erwähnten Versuchen kann man nur 16 bedeutende Blutdrucksteigerungen aufweisen, bei denen eine Aenderung in der Pulszahl zu erwarten war; unter diesen sind in der That in sechs Fällen bedeutende Pulsbeschleunigungen eingetreten, in vier Fällen ist die Arhythmie eingetreten — der Herzrhythmus war also ebenfalls geändert. Es liessen sich also auf Grund der Zahlen die Ergebnisse der Knoll'schen Versuche eigentlich folgendermaassen formuliren: Nach der Durchschneidung der Halsnerven und des Rückenmarkes bewirkt die Steigerung des intracardialen Druckes in den meisten Fällen eine Aenderung in der Zahl und im Rhythmus der Herzschläge, seltener bleibt sie ohne Wirkung auf den Puls.

Knoll sagt ferner, dass bei secundären Blutdrucksteigerungen Aenderungen in der Zahl der Herzschläge nie eintreten. Wenn man aber die Herzschläge an seiner beigelegten Curve (Taf. V, Curve I) zusammenzählt, so findet man in diesem Falle eine Beschleunigung um ungefähr 0·25 eines Schlages in der Secunde — eine Grösse, welche vom Verfasser sonst nicht vernachlässigt wird.

Gehen wir nun zum zweiten Satze von Knoll über. Dieser sagt aus, dass bei unversehrtem Rückenmarke, aber nach Durchschneidung der Halsnerven, die Blutdruckerhöhung ausser der Arhythmie noch eine mässige Verlangsamung zu bewirken vermag. Verfasser beruft sich auf die Arbeiten von Marey und Pokrowsky, welche ihm durch diese Versuche bestätigt zu sein scheinen. Wir haben schon oben diese Arbeiten erwähnt, wobei nachgewiesen wurde, wie wenig dieselben auf die in Rede stehende Frage Bezug haben.

Knoll nimmt nur eine einzige Erscheinung als Folge der Einwirkung des intracardialen Druckes auf die Herzthätigkeit an — d. i. die Arhythmie; die mässige Verlangsamung betrachtet er aber als Folge „der Einwirkung der Drucksteigerung selbst oder der die Drucksteigerung bedingenden Operation, auf das mit dem Herzen in Verbindung stehende Gehirn oder Rückenmark".

Mit anderen Worten, diese mässige Verlangsamung regelmässiger Herzschläge, z. B. bei der Reizung der Nasenschleimhaut, entsteht nicht in Folge der Blutdruckerhöhung, sondern sie ist auf Rechnung irgend welches anderen Factors zu bringen, dessen Natur Verfasser nicht bestimmt. Man mag solchen Schluss als logische Folgerung aus des Verfassers erstem Satze betrachten, ein durch geeignete Versuche genügend bestätigter Satz ist es nicht. Es giebt eigentlich nur zwei Beobachtungen, welche den Verfasser veranlasst haben, diesen Schluss zu machen, nämlich: 1) in dem Versuche XI nach Durchschneidung der Halsnerven hat die Reizung der Nasenschleimhaut bei zugeklemmter Aorta, indem also der Blutdruck keinen bedeutenden Zuwachs bekommen konnte, eine Verlangsamung um 0·5 und 0·25 eines Herzschlages in der Secunde erzeugt; 2) im Versuche XII ist nach Durchschneidung der Halsnerven und der beiden Nn. splanchnici bei der Reizung der Nasenschleimhaut, trotz der geringeren Zunahme des Blutdruckes (4—12 ^{mm} Hg), eine Verlangsamung um 0·25 eines Herzschlages in der Secunde eingetreten. Die erste dieser beiden Beobachtungen wurde an einem sehr stark atropinisirten Kaninchen gemacht — also muss in diesem Falle der Meinung des Verfassers nach die Betheiligung des Hemmungsapparates ausgeschlossen gewesen sein. Wenn aber weder das Hemmungsnervensystem, noch die Erhöhung des intracardialen Blutdruckes (in denjenigen Fällen, wo sie stattfindet) die Aenderung der Zahl der Herzschläge erklärt, so bleibt nur übrig, nach irgendwelchem unbekanntem Factor zu suchen oder diesen fünf Ziffern einen besonderen Werth zu versagen.

Was schliesslich den Titel des § 4 betrifft, welcher gleichzeitig als Satz dient, so entspricht er ebenfalls nur zum Theil den Beobachtungen. In den Versuchsprotocollen, auf die sich Verfasser bezieht, ist nirgends

die Exstirpation beider Ganglienpaare: der Gg. cervical. infer. (nach dem Verfasser — stellata) und der stellata oder thoracica prima, sondern nur des einen von beiden Paaren erwähnt. Es ist aber bekannt, dass sowohl das eine als das andere Paar Zweige zum Herzen absenden. Deshalb ist es nicht richtig, wenn man bei der Exstirpation des einen Paares allein und bei gleichzeitiger Durchschneidung der Halsnerven behauptet, dass auf diese Weise sämmtliche Bahnen zwischen dem Herzen und den Nervencentren unterbrochen seien.

Es bleibt uns nur noch eine Arbeit übrig, welche sich auf diese Frage bezieht — nämlich der Aufsatz von Hrn. Prof. Nawrocki, als Festgabe zum Jubiläum von Prof. C. Ludwig von ihm dargebracht und im Jubelbande[1] erschienen unter dem Titel: „Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf die Häufigkeit der Herzschläge". Diese Arbeit hat 400 Kaninchen, Hunde und Katzen beansprucht; ihr Ergebniss aber widerspricht in der That entschieden den Ergebnissen von Ludwig und Thiry, von v. Bezold und den Gebrüdern Cyon.

Wir wollen zuerst sehen inwiefern sich Hr. Nawrocki mit den Literaturangaben der Frage bekannt gemacht hat bevor er zur Lösung derselben geschritten ist.

Nach Hrn. Nawrocki soll v. Bezold Pulsbeschleunigung nur bei der Blutdrucksteigerung gesehen haben. Indess, wie bereits oben gezeigt wurde, hat dieser Forscher unter gewissen Umständen eine Verlangsamung beobachtet; zuweilen sah er selbst gar keine Aenderungen im Herzrhythmus beim Steigen des intracardialen Druckes eintreten. v. Bezold bezeichnet aber die Beschleunigung als eine prävalirende Erscheinung und nur in gewissen Fällen als einzige Folge der Blutdruckerhöhung. — Ebenso unrichtig geschildert ist der zweite Theil der v. Bezold'schen Untersuchungen, der sich auf die Wirkung der Blutdruck-Erniedrigung bezieht. Wir finden bei Hrn. Nawrocki Folgendes: Bei Blutdruckerniedrigung durch Aderlass hat v. Bezold an Stelle der Verminderung eine Vergrösserung der Zahl der Herzschläge beobachtet, was er auf die Abhängigkeit vom Grosshirn zurückführt, weil bei der Zuklemmung der Carotiden — also einer zeitweiligen Paralyse des Grosshirns (sagt Nawrocki) — er beim Sinken des Blutdruckes eine Verminderung der Pulszahl beobachtet hat u. s. w. Ueber diese Beobachtungen von v. Bezold haben wir schon oben gesprochen, und es ist leicht einzusehen, dass diese Beschreibung der v. Bezold'schen Arbeiten von diesen selber sehr verschieden ist.

---

[1] *Beiträge zur Anatomie und Physiologie*, als Festgabe Carl Ludwig zum 15. October 1874 gewidmet von seinen Schülern (Leipzig 1874).



Erstens hat v. Bezold bei der Druckerniedrigung durch Aderlass sowohl ohne Zuklemmung der Carotiden, als auch nach derselben, nicht nur Pulsbeschleunigung, sondern auch Pulsverlangsamung beobachtet; nur ging nach Zuklemmung der Carotiden diese Beschleunigung früher in Verlangsamung über, als bei Lüftung der einen der Carotiden. Zweitens erwähnt v. Bezold nirgends, dass nach Unterbindung der Carotiden eine Grosshirnparalyse eintritt, denn er kannte den Circulus arteriosus Willisii; er sagt nur, dass der Blutmangel bei Unterbindung der Carotiden früher die Grosshirnparalyse hervorruft, als bei Lüftung dieser Arterien.

Ferner führt Hr. Nawrocki literarische Angaben an, welche den im v. Bezold'schen Laboratorium gemachten Beobachtungen widersprechend sind. Als solche werden die schon früher erwähnten Arbeiten von Bernstein, Bernhardt, Kowalewsky und Adamück genannt. Letztere drei Beobachter sahen beim Sinken des Blutdruckes nach der Reizung des N. depressor keine Pulsbeschleunigung. Es ist aber kaum möglich, daraus den Schluss zu ziehen, dass das Sinken des Blutdruckes auf das Herz keinen unmittelbaren Einfluss übe. Es bleiben dabei noch so viele mittelbare Bahnen bestehen, dass von einem unmittelbaren Einflusse keine Rede sein kann.

Hr. Nawrocki citirt ferner die Arbeit von v. Bezold und Bever,[1] in der nach Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen erstem und zweitem Brustwirbel bei der Reizung des peripherischen Rückenmarksstumpfes, trotz des Steigens des Blutdruckes, keine Pulsbeschleunigung beobachtet wurde. Indess sind in der Taf. II bei v. Bezold und Bever Zahlen angeführt, welche beweisen, dass die Reizung des unteren Rückenmarksstumpfes (unterhalb des zweiten Brustwirbels) gleichzeitig mit dem Steigen des Blutdruckes (um 17—37 ^{mm} Hg) eine Beschleunigung bewirkt. Es ist zwar in der That diese Beschleunigung geringer, als die, welche nach der Reizung des oberen Stumpfes des durchschnittenen Rückenmarkes eintritt, d. i. nach der Reizung der Beschleunigungsnerven selbst; dies war aber gerade zu erwarten, besonders bei einer so unbedeutenden Blutdrucksteigerung. Es wird endlich in derselben Abhandlung sogar geradezu gesagt (S. 233): „So aber ist die Pulsbeschleunigung aus dem verstärkten intracardialen Drucke völlig gut ableitbar." Die in so naher Beziehung zur Frage stehende Arbeit von Ph. Knoll wird von Hrn. Nawrocki nur nebenbei, bei Gelegenheit der Beschreibung seiner eigenen Untersuchungen, erwähnt.

---

[1] C. Bever und A. v. Bezold: Von der Wirkung der spinalen Herznerven nach Ausschluss der Gefässnerven. *Untersuchungen aus d. physiol. Laboratorium in Würzburg*. 1867. I. Theil.

Als nächsten Beweggrund zu den von ihm unternommenen Untersuchungen führt Hr. Nawrocki an, Ludwig und Thiry sollten die Frage über den unmittelbaren Einfluss des Blutdruckes auf den Herzrhythmus als unentschieden hingestellt haben; während es genügt, nur etwas aufmerksam die genannte Arbeit durchzumustern, um sich vom Gegentheil zu überzeugen. Ludwig und Thiry hielten diese Frage für erledigt, und eben deshalb sahen sie sich gezwungen, die Beweiskraft von v. Bezold's Versuchen in Bezug auf das Vorhandensein specieller beschleunigender Fasern im Rückenmarke zu bestreiten. Sie liessen also die Frage über das Vorhandensein von den acceleratorischen Herznerven offen, nicht aber die Frage über den Einfluss der Blutdrucksteigerung auf das Herz.

Durch diese Widersprüche verschiedener Forscher angeregt, beauftragte Hr. Nawrocki Hrn. Dr. Muraschko die Versuche von v. Bezold und Stezinsky zu prüfen. Muraschko gelangte zum Schlusse, dass der Blutdruck keinen directen Einfluss auf die Pulszahl übt. Danach schien die Sache abgemacht — die Frage erledigt. Doch nein, Hr. Nawrocki urtheilt folgendermaassen:[1] „Da ich im weiteren Verfolge dieser Beobachtungen mich überzeugt habe, dass bei curarisirten Kaninchen nach Durchschneidung des Halsmarkes, der Vagi und Sympathici, selbst bei constantem Blutdrucke, die Pulszahl oft ziemlich bedeutende Schwankungen zeigt, so wurde es mir klar, dass diese Frage nur durch eine sehr grosse Anzahl an verschiedenen Thieren angestellter Versuche gelöst werden kann. Deshalb stellte ich mit Dr. Mokrizky nahe an 400 Versuche an Katzen, Hunden, Kaninchen an." Es war also die Absicht, durch eine grössere Versuchszahl „ziemlich bedeutende Schwankungen (der Pulszahl) sogar bei constantem Blutdrucke" — um so mehr vielleicht bei Blutdruckschwankungen — zu eliminiren; oder, mit anderen Worten, die Möglichkeit zu haben, aus 400 angestellten Versuchen solche 60 auszumustern, wobei die Schwankungen der Pulszahl nur unbedeutend gewesen wären. In der That sind in Mokrizky's Abhandlung[2] nur 64 Versuche angeführt, und nirgends wird erwähnt, dass die übrigen nur wegen der Gleichwerthigkeit nicht angeführt sind. Wir können daraus schliessen, dass alle übrigen Versuche zu den weniger brauchbaren gehören, d. h. dass in denselben bedeutendere

---

[1] A. a. O. S. CCVII.

[2] Ph. Mokrizky: Ueber den unmittelbaren Einfluss des Blutdruckes auf die Zahl der Herzschläge. *Arbeiten aus dem physiol. Laboratorium zu Warschau.* 1873. Russisch.

Schwankungen der Pulszahl beobachtet wurden. Leider führt Hr. Nawrocki keinen einzigen dieser unbrauchbaren Versuche an und öffnet dadurch ein weites Feld von Vermuthungen. Zwei Fälle jedoch, nämlich in Mokrizky's Versuchen LVIII und LXI, scheinen Beispiele davon zu bieten. In diesen Fällen wird bei Reizung des peripherischen Rückenmarksstumpfes gleichzeitig mit der Blutdrucksteigerung Pulsbeschleunigung beobachtet, welche sogar bedeutender ist, als in den obenerwähnten Beobachtungen von v. Bezold und Bever. Diese Beschleunigung wird aber aus der Einwirkung von Stromschleifen auf die beschleunigenden Herznerven erklärt, weil die Blutdrucksteigerung an sich nicht im Stande sei, die Pulsbeschleunigung zu bewirken; anders gesagt, als bewiesen wurde dasjenige angenommen, was eigentlich durch diese Versuche selbst noch zu beweisen war.

Dass bei der Wahl des Materials die Hauptaufmerksamkeit auf die Abwesenheit bedeutender Schwankungen der Pulszahl bei der Blutdrucksteigerung gerichtet war, wird zum Theil schon dadurch bestätigt, dass bei der Durchmusterung der Zahlen der Tafeln sich z. B. nicht die geringste Andeutung von einer Arhythmie zeigt — eine Erscheinung, welche bei der von Hrn. Mokrizky gebrauchten Untersuchungsweise häufig beobachtet werden müsste.

Nachdem wir Hrn. Nawrocki's Abhandlung weder genügend motivirt, noch von einem klaren Verständnisse der Literatur zeugend gefunden haben, wollen wir nun sehen, inwiefern dieser Forscher die gegenwärtigen Fortschritte der Experimentalphysiologie benutzt hat, um die Richtigkeit seiner Resultate möglichst zu sichern, zumal dieselben so vielen Geschöpfen das Leben gekostet haben.

Während Ph. Knoll bereits im Jahre 1872 die Zeit an der Kymographiontrommel registrirt und die Anzahl der Herzschläge danach berechnet, verwendet Hr. Nawrocki im Jahre 1874 die uralte Methode: die Zeit nach der Umdrehungszeit der Trommel zu bestimmen. Es sind alle Schlüsse bei ihm auf folgenden Voraussetzungen begründet: 1) dass die Kymographiontrommel eine volle Umdrehung in immer derselben Secundenzahl vollführte; 2) dass diese Trommel in jedem Umdrehungsmomente mit derselben Geschwindigkeit sich bewegte. Es ist jedoch bekannt, dass sogar die besten Trommeln, z. B. mit Foucault'schem Regulator versehene Breguet'sche oder Baltzar'sche Trommeln, nur nach Ablauf einiger Umdrehungen eine gewisse Gleichmässigkeit der Umdrehungen erreichen. Fängt aber die Manometerfeder sofort zu schreiben an, nachdem die Trommel in Gang gesetzt ist (was meistens der Fall ist), so kann man ohne Zeitmarkirer die Frequenz nicht annähernd aus der Curve erkennen. Nawrocki gesteht selbst, dass bei dem „nicht

absolut regelmässigen Gange des Kymographion" und „durch die nicht immer mit der wünschenswerthen Genauigkeit auszuführende Berechnung der .... Curven kleine Variationen der Pulszahl" seiner Beobachtung entgehen konnten.

Trotz alledem wollen wir der Vollständigkeit halber kurz die Resultate von Hrn. Nawrocki hier mittheilen.

Er theilt seine Beobachtungen in drei Gruppen ein und demgemäss stellt er die drei folgenden Sätze auf:

„1) Die Häufigkeit der Herzschläge an und für sich ist von der Höhe des arteriellen Druckes ganz unabhängig.

„2) Befindet sich das Herz noch unter dem Einflusse excitomotorischer Fasern, so übt der Blutdruck an und für sich keinen Einfluss auf die Pulszahl aus.

„3) Der Blutdruck kann durch Vermittelung der Nn. vagi die Pulszahl ändern: die Blutdrucksteigerung erhöht den Tonus der Vagi und verlangsamt in Folge dessen den Puls, die Herabsetzung des Blutdruckes dagegen vermindert diesen Tonus und führt eine schnellere Schlagfolge des Herzens herbei."

Die Beobachtungen der ersten Gruppe sind an Thieren angestellt, denen die Nn. vagi und sympathici und das Halsmark am ersten Halswirbel durchschnitten waren. Die Blutdrucksteigerung geschah durch Compression der Brustaorta vermittelst eines Bandes, welches durch die Thoraxwand mit Hülfe einer du Bois'schen Nadel[1] über die Wirbelsäule und die Aorta allein (nach Versicherung des Hrn. Nawrocki) durchgezogen war. Zur Controle machte Hr. Nawrocki einige Versuche, bei denen die Blutdrucksteigerung durch Einspritzung von defibrinirtem Blute geschah. Eine Tafel eines solchen Versuches, und wahrscheinlich eines der besten, wird im Texte angeführt. Aus dieser Tabelle wird einleuchtend, dass durch dergleichen Einspritzungen keine bedeutenden Blutdruckerhöhungen erzielt werden können und dass also diese Methode bei solchen Versuchen unbrauchbar ist. Diese Fähigkeit des Gefässystems, sich an verschiedene Blutmengen zu accommodiren, ist durch die Untersuchungen von Worm Müller[2] bewiesen worden. Hr. Nawrocki führt selbst diese Arbeit an, macht aber trotzdem Einspritzungen und sogar bei Controlversuchen. Bemerkenswerth ist es, dass die Zahlen dieser Tabelle auf die Abhängigkeit der Pulszahl von der Blutdruckhöhe hinweisen; so entspricht der höchste Blutdruck (176 ^{mm} Hg) der grössten Häufigkeit der

---

[1] *Dies Archiv*, 1860. S. 639.

[2] Worm-Müller: Ueber die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. *Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig.* 1873.

Herzschläge (23 in 6″). Hr. Nawrocki bemerkt selbst diese Erscheinung — er sagt sogar: „derartige Beschleunigungen haben wir oft beobachtet“, setzt aber sofort hinzu: „sie stehen jedoch, wie wir uns überzeugt haben, mit der Höhe des Blutdruckes in keinem Zusammenhange, denn in solchen Fällen pflegt gewöhnlich, auch wenn in nächster Secunde der Blutdruck sinkt, die Pulszahl weiter zu steigen; alle Ziffern des angeführten Versuches zusammen genommen sprechen doch für die Unabhängigkeit (!) der Pulszahl vom Blutdrucke.“ Hr. Nawrocki legt also diesen nach Blutdruckerhöhung eintretenden Beschleunigungen keinen Werth bei, weil die Beschleunigung auch nach dem Sinken des Blutdruckes fortdauerte. Bei der Beschreibung meiner eigenen Versuche werde ich Gelegenheit haben, auf diese Erscheinung zurückzukommen und nachzuweisen, dass gerade in dieser von Hrn. Nawrocki unberücksichtigt gelassenen Erscheinung die Erklärung aller dieser Thatsachen lag.

Zur zweiten Gruppe gehören Versuche an Thieren mit durchschnittenen Vagis, Sympathicis und in einigen Fällen mit am zweiten Brustwirbel durchschnittenem Rückenmarke. Es zeigte sich dabei, dass die Blutdrucksteigerung, sogar durch Reizung des N. ischiadicus (natürlich bei unversehrtem Rückenmarke), keinen Einfluss auf die Zahl der Herzschläge übt.

Die dritte Gruppe der Versuche wurde an Thieren mit unversehrten Halsnerven angestellt. Die Ergebnisse dieser Versuche bieten kein Interesse, weil dergleichen in jedem Lehrbuche der Physiologie nicht nur beschrieben, sondern sogar durch entsprechende Curven illustrirt zu sein pflegen.

Man kann also die Literaturangaben über die Frage vom Einflusse des intravasculären Blutdruckes auf die Anzahl der Herzschläge in drei Gruppen eintheilen:

Zur ersten Gruppe gehören die Untersuchungen von Ludwig, Thiry, v. Bezold und die der Gebrüder Cyon, in welchen die Abhängigkeit der Zahl der Herzschläge von den Blutdruckschwankungen, sowohl bei unversehrten beschleunigenden Herznerven, als auch nach Durchschneidung sämmtlicher extracardialen Nervenbahnen, anerkannt wird.

Zur zweiten Gruppe gehören die Untersuchungen von Ph. Knoll, deren Ergebnisse der Verfasser in zwei Sätze zusammenfasst: 1) die Blutdrucksteigerung an sich übt keinen Einfluss auf die Zahl der Herzschläge aus, sobald das Herz in keiner Verbindung mit den Nervencentren mehr steht; 2) die Blutdrucksteigerung ruft bei unversehrten Halsnerven oder Rückenmarke stets eine mässige Pulsverlangsamung hervor.

Zur dritten Gruppe müssen Nawrocki's Beobachtungen gerechnet werden, welche eine vollkommene Unabhängigkeit der Herzschlagzahl von den Blutdruckschwankungen, sogar bei unversehrten Herzbeschleunigungsnerven, behaupten.

Widersprechende Angaben dieser Arbeiten einerseits, die Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden früherer Forscher andererseits, und ausserdem die unvollkommene Uebereinstimmung zwischen den Zahlen und den Schlüssen in der Arbeit von Knoll — Alles das veranlasste mich, diese Frage von Neuem einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen.

Solche Arbeit kann nur dann als entscheidend angesehen werden, wenn bei deren Ausführung die vollkommensten Untersuchungsmittel zu Gebote stehen. Das durch die Bemühungen des Prof. E. Cyon zu Stande gebrachte physiologische Laboratorium der medicinischen Akademie zu Petersburg entspricht allen heutigen Anforderungen der Experimentalphysiologie. Nur mit Rücksicht auf diese mir gebotene Gelegenheit habe ich mich entschliessen können, vorliegende Untersuchungen vorzunehmen.

Bei meinen Experimenten habe ich das grosse Ludwig'sche Kymographion mit fortlaufendem Papiere benutzt, an dem man während mehrerer Stunden eine ununterbrochene Curve erzielen kann. Dieser Apparat gewährt noch die Bequemlichkeit, dass während der Zeit, wo das Aufzeichnen der Pulscurve auf dem Papiere unterbrochen werden soll, der bewegende Mechanismus fortarbeiten und die einmal festgestellte Geschwindigkeit desselben unverändert erhalten werden kann. In derselben senkrechten Linie mit der Manometerfeder registrirte die Feder eines Markirapparates jede zweite Secunde. Zum Registriren der Zeit bediente ich mich einer im Ludwig'schen Laboratorium angegebenen, durch Hrn. Mechaniker Baltzar in Leipzig etwas modificirten Pendeluhr. Die Nulllinie des Manometers wurde vermittelst einer einfachen Vorrichtung notirt, welche gleichzeitig gestattete, die wichtigen Momente des Versuches aufzuzeichnen, als beispielsweise: Anfang und Ende des Zuklemmens der Gefässe, die Durchschneidung der Nerven u. s. w. Bei einigen Versuchen habe ich das Fick'sche Federmanometer benutzt, welches nach einem Quecksilbermanometer graduirt wurde, wodurch die Messung der Grösse des Blutdruckes ermöglicht wurde. Die Eigenschwankungen des Quecksilbermanometers wurden gleichfalls bestimmt und zwar war die Zeit einer einzelnen Schwankung annäherungsweise = 0·6 einer Secunde. Da die Zahl der Herzschläge in meinen Versuchen selten bis 12 in 10 Secunden sank, waren die Widerstände des Manometers in weitaus der Mehrzahl der Fälle für unsere Zwecke ausreichend. Zur Controle in den Fällen, wo die Pulszahl unter 17 in 10 Secunden sank, diente ein Federmanometer.

Die Blutdruckerhöhung zog ich vor vermittelst der Zuklemmung der Aorta abdominalis unmittelbar unterhalb des Zwerchfelles herzustellen. Zu diesem Zwecke wurde in der Linea alba ein kleiner Schnitt gemacht,

ohne dass dabei ein Tropfen Blut verloren ging; mit dem Finger wurde die Aorta an der genannten Stelle lospräparirt; am Fingerrande wurde eine bekannte, lange, zum Zusperren der Gefässe eingerichtete Klemme eingeführt, worin die Aorta eingegriffen wurde. Die Wunde wurde darauf zugenäht, und der freie Theil der mit einer Schraube versehenen Klemme gestattete, eine plötzliche und vollständige Zuklemmung der Aorta herzustellen. Mir schien diese Methode nicht minder zweckmässig zu sein, als das von Nawrocki gewählte Umstechen der Wirbelsäule zwischen der 7. und 8. Rippe, bei nicht geöffnetem Thorax, wobei nur die Aorta thoracica allein (!) umfasst werden sollte. Es wird bei letztgenanntem Verfahren ein Stück der Aorta mit einem Paar kleiner Arterien zwar gefasst, dabei ist jedoch die grösste Gefahr möglich, die Brustorgane und das Herz selbst zu verwunden und die Venen mit zu fassen.

Um die Verbindung des Herzens mit dem excitomotorischen Centralnervensystem zu trennen, schnitt ich vorzugsweise die Gg. cervicalia inferiora und die thoracica prima aus. Eine vollkommene Rückenmarksdurchschneidung bewirkt eine so grosse Erniedrigung des Blutdruckes, dass darauf eine ansehnliche Erhöhung desselben nicht mehr möglich wird und also grössere Blutdruckschwankungen ganz ausbleiben.

Es wurden die Thiere stets leicht mit Morphium narkotisirt und curarisirt, worauf eine künstliche Respiration ganz regelmässig im Rhythmus der Metronomschläge unterhalten wurde.

Der Uebersichtlichkeit halber wollen wir unsere Versuche in folgende drei Gruppen eintheilen:

A. Es wurden die Halsnerven (Nn. vagi, sympathici und depressores) allein durchschnitten.

B. Die Halsnerven durchschnitten und ausserdem die Gg. cervicalia inferiora und stellata entfernt.

C. Die Halsnerven und das Rückenmark unterhalb des Atlas durchschnitten.

In den beiden letzteren Gruppen wurde also ausschliesslich der unmittelbare Einfluss der Blutdruckschwankungen auf den Herzrhythmus beobachtet, bei der ersten aber blieb noch ein mittelbarer Einfluss möglich, nämlich durch das excitomotorische Herznervensystem.

A. Die Halsnerven allein durchschnitten.

Tabelle I.

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.	Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	60	31·0	I.		—	—	
	153	28·0	23. V. 1875.		56	31·0	
51	148	28·0	Kleiner Hund.		140	28·25	
	136	28·5		58	145	28·5	
	74	31·0	Quecksilber-		144	29·0	
	82	30·5	manometer.		76	31·0	
	—	—			71	31·0	
	68	31·5			61	29·5	
	68	32·0			142	28·0	
	166	27·5		48	144	28·5	
64	174	28·0			143	29·0	
	156	28·5			90	31·0	
	77	31·0			88	31·0	
	76	31·5			73	30·5	
	—	—			163	28·5	
	64	31·0		46	169	28·0	
	50	30·5			157	28·5	
	43	29·0			108	30·0	
	171	27·0			106	30·0	
58	169	28·0			—	—	
	154	28·0			170	31·0	
	82	30·0		110	178	30·5	
	86	31·0			188	29·5	
	62	32·0			188	30·5	
	44	31·5			95	33·0	
	34	30·0			54	31·5	
	164	28·0			126	30·0	
60	176	29·0			80	32·0	
	166	29·5			73	32·0	
	67	31·5			—	—	
	—	—			82	29·5	
	48	31·5			36	30·0	
	152	28·5			148	28·0	
68	145	28·0		56	148	28·5	
	130	29·0			128	28·5	
	65	31·0			68	31·0	
	63	30·5			72	31·0	

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	52	29·0	
36	171	28·0	
	156	29·0	
	102	30·0	
	104	30·0	
	106	43·0 (?)	II.
24	124	45·0	26. V. 1875.
	120	46·0	
	54—84	44·5	Kaninchen.
	80	43·0	Sogleich nach der Zuklemmung Arhythmie und später Verlangsamung.
	—	—	
	56	42·5 (?)	
44	104	20·5	
	130	42·5	Quecksilbermanometer.
	70—124	50·8	
	124	49·5	
	110	47·0	
	—	—	
	66	43·0	
26	126	40·4	
	106	21·8	
	66—104	44·0	
	104— 74	42·0	
	—	—	
	54	41·0 (?)	
	76—116	37·5	Arhythmie.
44	120	39·2	
	124	41·6	
	76	45·0 (?)	Arhythmie.
	78—64	42·5	
	—	—	
	40	42·0	
	64—106	39·0	
46	110	37·5	Arhythmie.
	120	38·1	
	63—100	45·0	
	100— 66	43·7	
	66— 54	43·0	
22	118	41·5	
	116	40·0	
	40—80	43·5	

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	78—54	44·5	
	44	45·0	
	40	43·5	
	—	—	
	36	42·0	
26	82—104	40·0	
	106	38·5	
	40 - 54	43·0	
	52	42·0	
	—	—	
	36	42·0	
32	76—106	39·0	
	106	38·5	
	26—50	42·5	
	48	43·0	
	—	—	
	30	41·0	
	84	38·0	
38	96	37·25	
	113	36·75	
	30—90	43·0	
	92	46·0	
	90	45·5	
	—	—	
	42	42·0	
	78—120	39·0	
42	116	37·0	
	110	38·0	
	28—50	41·25	
	50—40	40·5	
	36	40·5	
	80—102	37·25	
40	98	37·5	
	101	38·0	
	—	—	
	43	40·0	
28	106	40·0	
	100	39·5	
	34—54	43·0	
	54—38	43·0	
	38	40·25	

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.	Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	125	25·0	III.		160	27·75	
	130	25·5	10. VI. 1875.		235	30·5	
22	200	27·5			225	30·75	
	220	28·0	Kleiner Hund.	56	314	14·0—28·0	Taf. III, Fig. 2.
	105	26·0	Feder-		200	13·5—27·0	
	130	26·5	manometer		200	13·25—26·5	
50	172	29·0	von Fick.		90	25·25	
	172	28·5			124	29·0	
	160	27·5			165	32·25	
	—	—			170	31·0	
	130	25·0			165	29·0	
	116	24·0			150	27·75	
	194	27·5			214	28·0	
	235	32·0			218	24·0 —28·5	
58	220	29·5		56	208	17·75—28·5	
	220	29·0			206	31·75—34·75	
	220	23·5			212	35·7	
	86	27·0			100	29·0	
	116	28·5			154	33·0	
	152	30·5			180	34·0	
	170	30·0			180	32·0	
	170	29·0			175	30·25	
	—	—			—	—	
	156	27·0			160	28·75	
	150	26·75			220	30·0	
	208	27·0		36	210	15·0—30·0	
	225	28·0			210	14·5—29·0	
	224	27·0			100	27·5	
86	220	25·0			150	31·5	
	200	[1]25·0—12·5	Taf. III, Fig. 1.		176	33·5	
	190	24·0—12·0			172	31·5	
	180	23·5—11·5			—	—	
	80	24·0			180	31·25	
	110	29·0			156	29·5	
	144	32·0			220	29·5	
	160	31·0		30	210	15·0 —30·0	
	170	30·0			210	14·75—29·5	
	—	—			110	27·5	

[1] Doppelte Zahlen entsprechen einer besonderen Form des Pulses, von welcher später die Rede sein wird.

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	150	30·5	
	180	32·0	
	168	30·25	
	—	—	
	156	28·5	
	180	30·0	
	208	30·5	
62	220	30·5	
	224	30·5	
	224	30·0	
	220	29·5	
	95	28·5	
	120	30·0	
	155	33·0	
	165	32·5	
	160	31·0	
	158	30·0	
6	222	32·0	
	125	29·25	
	166	31·0	
	170	31·0	
	155	29·75	
	204	30·0	
38	220	29·75	
	220	28·25	
	95	27·5	
	134	29·5	
	160	32·0	
	160	31·0	
	—	—	
	140	30·0	
	212	30·0	
	216	29·5	
68	210	28·5	
	204	28·0	
	192	27·25	
	186	27·0	
	85	27·5	
	120	30·5	
	150	33·5	
	160	34·0	

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	146	32·0	
	140	30·5	
	—	—	
	135	28·5	
	172	31·0	
	200	33·0	
52	200	33·0	
	202	32·5	
	200	31·5	
	90	30·25	
	120	31·5	
	142	32·25	
	148	32·25	
	132	30·25	
	116	38·5	IV.
20	140	36·5	12. VI. 1875.
	138	36·5	Taf. IV, Fig. 2.
	90—150	42·5	Kaninchen.
	146	46·0	
	140	39·0	Feder-
	138	40·75	manometer.
	—	—	
	110	41·0	
24	136	37·5	Pulsus bigem.
	130	37·5	„ trigem.
	75	—	
	60—150	42·0	Am Ende d. Steig. pulsus bigem.
	140	44·5	Pulsus bigem.
	138—104	42·8	
	110	42·0	
	—	—	
	94	41·0	
	128	39·5	Pulsus bigem.
28	128	38·0	„ trigem.
	128	38·0	„ „
	68— 90	40·0	
	90 – 126	43·3	Puls. trigem.
	120— 96	42·5	
	—	—	
	100	41·0	Puls. trigem.

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	132	40·0	Puls. trigem.
32	130	38·0	„ quadrig.
	130	39·0	
	74	—	
	140	43·75	Arhythmie.
	134	45·25	
	122	44·0	
	104	42·0	
	—	—	
	94	41·5	
	130	41·25	
20	130	38·3	Pulsus bigem.
	128	37·5	„ „
	54—140	41·0	Arhythmie.
	130	43·75	„
	128	42·25	
	—	—	
	94	41·5	
	96—136	37·5	Pulsus bigem.
30	124	37·5	„ „
	120	37·0	„ „
	50—150	42·5	
	114	43·0	
	116	40·5	
	—	—	
	92	41·0	
	136	40·0	
	136	35·5	
46	130	36·5	
	126	36·0	
	126	36·5	
	40—118	42·0	
	114	43·0	
	100	42·0	
	—	—	
	90	41·5	
	135	38·5	
	140	37·0	
60	130	36·0	Pulsus bigem.
	123	36·5	
	120	36·5	
	38—80	40·5	

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	120	41·5	
	125	41·75	
	—	—	
	102	41·0	
	138	37·5	
	130	35·5	Pulsus bigem.
66	124	35·0	„ „
	124	35·0	
	124	38·5	
	40	—	
	45—140	42·0	
	140—110	43·5	
	90	41·0	
	80	34·0	
	80	39·0	
22	86—128	40·0	V.
	132	40·0	19. II. 1876.
	84	40·0	Kaninchen.
	114	41·5	
	110	41·0	Quecksilbermanometer.
	—	—	
	116	40·0	
	166	38·4	
46	146	19·4	
	160	38·75	
	84—176	41·5	
	178	42·0	
	170	42·5	
	174—142	46·3	
	142—180	42·5	
	180	41·5	Pulsus bigem.
	152	16·5	
	146	42·5	
	—	—	
	120	41·25	
	96—154	40·9	
	162	40·0	
	170	38·75	
70	165	38·5	Pulsus bigem.
	162	38·0	
	160	38·0	
	150	20·4	

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.	Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	86	—			136	38·75	
	172	42·5			123	33·5	
	172	42·0			124—80	36·0	Eingespritzt
	—	—			80—58	35·5	0·004grm Atro-
	140	41·0			62	34·5	pini sulfur.
	114	—			—	—	
	173	40·0			53	34·25	
	172	39·0			53—98	32·2	
86	166	38·5		30	96	32·0	
	166	39·5	Pulsus bigem.		96	31·75	
	166	38·5			46	—	
	164	38·25			52	33·5	
	104	—			55	32·75	
	110	40·0			—	—	
	136	41·0			50	33·5	Reizung
	148	41·5			52	33·5	N. vagi
	136	41·0			50	34·0	während 28″.
	—	—			—	—	
	86	37·5			56	33·0	
	134	35·5			54	32·5	
	148	35·0	Pulsus bigem.		46—94	32·75	
	154	35·6			96	33·0	
68	156	35·5		60	100	33·0	
	156	36·5			97	33·5	
	152	36·5			96	33·5	
	150	36·25			48	—	
	80	—			60	34·4	
	102	38·0			56	35·0	
	108	39·1			—	—	
	112	38·5			50	34·0	
	106	38·0			76	32·5	
	110	33·75			79	32·0	
	108	34·5		42	80	32·5	
	160	34·75			79	32·25	
	162	25·5 (?)	Arhythmie.		40	—	
50	162	27·0 (?)			56—40	33·0	
	150	29·5			45	33·0	
	154	33·75			—	—	
	76	—			50	33·25	
	96—136	35·75			44	32·0	
	142	37·75			48	32·0	

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.	Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	66	31·5			50	—	
	74	30·75			54—46	32·5	
64	77	31·25	Zwischenr. in 16″.		42	37·5	
	80	33·0			38	33·0	
	83	33·0					
	46	—			204	18·75	VI.
	75	34·5			250	19·5	2. III. 1876.
	70	35·0			250	18·75	Zwischenr. in 64″.
	56	34·75		148	264	19·25	
	50	34·25			262	19·5	
	62	33·7			260	19·75	Kleiner Hund.
	78	32·5			86—120	19·25	Quecksilbermanometer.
	90	32·25	Zwischenr. in 26″.		120—170	20·25	
	102	33·5			170—196	21·0	
	108	33·25			196	19·5	
140	112	33·5			—	—	
	112	33·0			210	20·0	
	116	33·25			208	20·5	
	118	33·0			250	19·75	
	120	33·0			246	19·75	
	60	—			244	19·0	
	60—48	34·0		60	244	19·0	
	52	34·5			246	19·25	
	58	34·5			246	19·75	
	50	33·5			160—130	19·75	
	—	—			130—178	21·0	
	36	32·0			178—200	21·25	
	54	32·75			202	20·5	
	69	32·5			—	—	
	112	32·25			150	21·0	
	123	31·75			150—212	20·6	
	132	33·0	Zwischenr. in 20″.		222	20·5	
	134	33·3			224	20·75	
	132	33·0			220	21·0	
186	128	33·0		152	220	22·0	
	116	32·5			220	22·75	Zwischenr. in 30″.
	117	32·3			214	23·0	
	124	32·0			212	23·0	
	122	31·75			210	22·75	
	120	31·5			2—72	24·0	
	118	32·0			72—96	24·25	

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	96—116	24·25	
	116	22·0	
	—	—	
	144	21·0	
	138	21·0	
	134—204	21·0	
	210	21·25	
	216	20·0	
	220	21·0	
	216	21·25	
	216	22·25	
164	212	22·0	
	210	22·5	
	210	22·75	
			Zwischenr. in 40″.
	206	23·0	
	206	23·25	
	206	23·75	
	—	—	
	128	21·0	
	126	21·25	
	190	20·5	
	206	20·5	
	210	21·5	
	208	22·0	
	204	22·0	
	204	21·5	
	202	22·5	
186	200	23·0	
	200	23·0	
	200	23·0	
	200	23·0	
	200	23·5	
	198	23·75	
	194	23·5	
	192	23·25	
	48—82	24·5	
	82—108	25·0	
	108—124	26·0	
	128	24·5	
	—	—	
	134	20·5	
	132—206	20·8	
	200	21·0	
	216	20·0	
	214	20·5	
	212	20·75	
	210	21·75	
	208	22·0	
	206	21·75	
	204	22·75	
	204	22·5	
	202	23·5	
	200	23·5	
	198	23·25	
	196	23·5	
	194	24·0	
	192	24·0	
			Zwischenr. in 40″.
	196	24·0	
	198	23·75	
	196	24·25	
608	196	23·75	
			Zwischenr. in 20″.
	200	24·0	
	198	24·5	
	200	24·75	
	198	25·0	
	196	24·5	
	198	24·5	
	196	24·75	
	196	25·0	
	196	25·0	
	190	24·75	
	190	25·25	
	192	25·5	
	140	10·75	Reiz. N. vagi.
	196	25·5	
	196	26·5	
	200	27·5	
	198	26·5	
	200	26·0	Reiz. N. vagi.
	194	25·5	

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
608	196	26·0	Zwischenr. in 28".
	200	25·5	
	204	26·0	Zwischenr. in 70".
	204	24·0	
	52— 68	25·5	
	68—108	28·5	
	108—124	30·0	
	124—136	28·0	
	144	27·0	
	148	26·5	
	146	26·0	
	130	25·5	
	144	23·5	
	134	22·5	Jetzt Reiz. N. vagi bewirkte Verlangsamung.
	—	—	
	90	20·5	
	80	19·75	
	80—110	18·5	
	110— 80	21·0	
	75	21·0	Eingespritzt 0·004 grm Atropini sulf.
	—	—	
	66	20·75	
	62	20·75	
138	62—130	20·3	
	130—144	20·25	
	146	20·0	
	156	19·0	
	152	19·75	
	150	20·0	
	150	20·25	
	152	20·5	
	154	21·0	Reiz. N. vagi.
	148	23·5	
	148	24·0	
	148	25·0	
	40	25·6	
	40—50	26·25	
	50—64	25·75	
	64	24·75	
	—	—	

Zeit der Zuklemmung in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Anzahl der Herzschläge in 10 Secunden.	Bemerkungen und Nummer der Versuche.
	70	21·5	
78	70—132	21·05	
	132—158	21·25	
	158—128	20·6	
	130	19·75	
	132—160	20·2	
	160—172	19·5	
	176	20·5	
	150	19·25	
	90	20·0	
	88	20·75	
	—	—	
	92	19·75	
	84	19·25	
78	90—158	18·5	
	158—166	18·5	
	168	18·75	
	172	18·75	
	166	18·5	
	156	19·25	
	142	19·0	
	112	19·0	
	88	19·0	
	70	19·0	
	86	19·25	
	86	19·75	
116	86—108	18·75	
	108—140	18·25	
	140—166	18·25	
	166	18·0	
	164	18·0	
	168	18·5	
	150	18·5	
	150	19·25	
	152—112	19·3	
	112— 96	19·25	
	95— 74	19·0	
	72	18·5	
	82	19·25	
	78	18·0	

Untersucht man die Zahlen dieser Tabelle, so treten zweierlei Blutdruckschwankungen auf: eine Steigerung bei der Zusperrung der Aorta und ein Sinken nach aufgehobenem Zusperren. Wir können diese beiden Aenderungen zu zweierlei Zwecken benutzen; wir werden den Einfluss sowohl der Steigerung, als dem Sinken des Blutdruckes auf die Zahl der Herzschläge untersuchen können. Der grösseren Uebersichtlichkeit halber lassen wir in einer tabellarischen Zusammenstellung die Ergebnisse dieser Einflüsse folgen: in der einen dieser Tabellen sind die hervorragendsten Blutdrucksteigerungen (Colonne I) zusammengefasst und nebenbei die Zahlen, welche die Zuwachse oder Abnahmen der Herzschläge ausdrücken, auf je 10″ (Colonne II) und auf 1 Minute (Colonne III) berechnet; in der zweiten Tabelle (Tab. III) sind sämmtliche Fälle der raschesten und bedeutendsten Blutdruckerniedrigungen und der ihnen entsprechenden Aenderungen der Zahl der Herzschläge einbegriffen.

Tabelle II.

Der Einfluss der Blutdrucksteigerung auf die Herzschlagzahl.

Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl		Bemerkungen	Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl		Bemerkungen
	in 10 Secunden	in 1 Minute			in 10 Secunden	in 1 Minute	
93	−3·0	−18·0	I.	84	−2·75	−16·5	
88	−3·0	−18·0	Kleiner Hund	89	−2·5	−15·0	
76	−2·5	−15·0	Zahl der	88	−2·0	−12·0	
	—		Herzschläge		—		
98	−4·5	−27·0	schwankt	81	−1·5	− 9·0	
106	−4·0	−24·0	zwischen 27·0	83	−1·0	− 6·0	
88	−3·5	−21·0	und 33·0 in	82	−0·5	− 3·0	
	—		10″; Blut-		—		
128	−2·0	−12·0	druck — zwi-	90	−2·0	−12·0	
126	−1·0	− 6·0	schen 34 und	96	−2·5	−15·0	
111	−1·0	− 6·0	188 mm Hg.	84	−2·0	−12·0	
	—				—		
130	−2·0	−12·0		112	−2·0	−12·0	
142	−1·0	− 6·0		112	−1·5	− 9·0	
132	−0·5	− 3·0		92	−1·5	− 9·0	
	—				—		
104	−3·0	−18·0		119	−1·0	− 6·0	
97	−3·5	−21·0		104	0	0	
82	−2·5	−15·0					
	—						

Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10 Secunden	Aenderung der Herzschlagzahl in 1 Minute	Bemerkungen
18	+ 2·0	+ 12·0	II. Kaninchen. Herzschlagzahl schwankt zwischen 36·75 u. 50·8 in 10″; Blutdruck — zwischen 26 und 130 mm Hg.
14	+ 3·0	+ 18·0	
	—		
48	−22·0	−132·0	
74	0	0	
	—		
60	− 2·6	− 15·6	
40	−21·2	−127·2	
	—		
62	− 3·5	− 21·0	
66	− 1·8	− 10·8	
70	+ 0·6	+ 3·6	
	—		
66	− 3·0	− 18·0	
70	− 4·5	− 27·0	
80	− 3·9	− 23·4	
	—		
64	− 1·5	− 9·0	
62	− 3·0	− 18·0	
	—		
68	− 2·0	− 12·0	
70	− 3·5	− 21·0	
	—		
70	− 3·0	− 18·0	
70	− 3·5	− 21·0	
54	− 3·0	− 18·0	
66	− 3·75	− 22·5	
83	− 4·25	− 25·5	
	—		
78	− 3·0	− 18·0	
74	− 5·0	− 30·0	
68	− 4·0	− 24·0	
	—		
66	− 3·25	− 19·5	
62	− 3·0	− 18·0	
65	− 2·5	− 15·0	
	—		
63	0	0	
57	− 0·5	− 3·0	

Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10 Secunden	Aenderung der Herzschlagzahl in 1 Minute	Bemerkungen
70	+ 2·0	+12·0	III. Kleiner Hund. Zahl der Herzschläge schwankt zwischen 11·75 (23·5) u. 35·5; Blutdruck — zwischen 80 u. 235 mm Hg.
90	+ 2·5	+15·0	
	—	—	
78	+ 3·5	+21·0	
119	+ 8·0	+48·0	
104	+ 5·5	+33·0	
104	+ 5·0	+30·0	
104	− 0·5	− 3·0	
	—	—	
58	+ 0·25	+ 1·5	
75	+ 1·25	+ 7·5	
74	+ 0·25	+ 1·5	
70	− 1·75	−10·5	
50	−14·25*	−85·5	
	(− 1·75)	(−10·5)	
40	−14·75	−88·5	
	(− 2·75)	(−16·5)	
30	−15·0	−90·0	
	(− 3·25)	(−19·5)	
	—		
75	+ 2·75	+16·5	
65	+ 3·0	+18·0	
54	−13·75	−82·5	
	(+ 0·25)	(+ 1·5)	
40	−14·25	−85·5	
	(− 0·75)	(− 4·5)	
40	−14·5	−87·0	
	(− 1·25)	(− 7·5)	
	—		
64	+ 0·25	+ 1·5	
68	− 3·75	−22·5	
	(+ 0·75)	(+ 4·5)	
58	−10·0	−60·0	
	(+ 0·75)	(+ 4·5)	
56	+ 7·0	+42·0	
	(+ 4·0)	(+24·0)	
62	+ 7·75	+46·5	
	—		
60	+ 1·25	+ 7·5	
50	−13·75	−82·5	
	(+ 1·25)	(+ 7·5)	

Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10 Secunden	Aenderung der Herzschlagzahl in 1 Minute	Bemerkungen
50	−14·25	−85·5	
	(+ 0·25)	(+ 1·5)	
	—		
64	0	0	
54	−14·5	−87·0	
	(+ 0·5)	(+ 3·0)	
54	−14·75	−88·5	
	(0)	(0)	
	—		
24	+ 1·5	+ 9·0	
52	+ 2·0	+12·0	
64	+ 2·0	+12·0	
68	+ 2·0	+12·0	
68	+ 1·5	+ 9·0	
64	+ 1·0	+ 6·0	
	—		
64	+ 2·0	+12·0	
	—		
49	+ 0·25	+ 1·5	
65	0	0	
65	− 1·75	−10·5	
	—		
72	0	0	
76	− 0·5	− 3·0	
70	− 1·5	− 9·0	
64	− 2·0	−12·0	
52	− 2·75	−16·5	
46	− 3·0	−18·0	
	—		
37	+ 2·5	+15·0	
65	+ 4·5	+27·0	
65	+ 4·5	+27·0	
67	+ 4·0	+24·0	
65	+ 3·0	+18·0	
24	− 2·0	−12·0	**IV.** Kaninchen. Herzschlagzahl schwankt zwischen 35·0 und 46·0 in 10″; Blutdruck — zwischen 34—146 mm. Hg.
22	− 2·0	−12·0	
	—	—	
26	− 3·5	−21·0	
20	− 3·5	−21·0	
	—		
34	− 1·5	− 7·5	
34	− 3·0	−18·0	
34	− 3·0	−18·0	
	—		

Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10 Secunden	Aenderung der Herzschlagzahl in 1 Minute	Bemerkungen
32	− 1·0	− 6·0	
30	− 3·0	− 18·0	
30	− 2·0	− 12·0	
	—		
36	− 0·25	− 1·5	
36	− 3·2	− 19·2	
34	− 4·0	− 24·0	
	—		
40	− 4·0	− 24·0	
30	− 4·0	− 24·0	
26	− 4·5	− 27·0	
	—		
44	− 1·0	− 6·0	
44	− 5·5	− 33·0	
38	− 4·5	− 27·0	
34	− 5·0	− 30·0	
34	− 4·5	− 27·0	
	—		
45	− 3·0	− 18·0	
50	− 4·5	− 27·0	
40	− 5·5	− 33·0	
33	− 5·0	− 30·0	
30	− 5·0	− 30·0	
	—		
36	− 3·5	− 21·0	
28	− 5·5	− 33·0	
22	− 6·0	− 36·0	
22	− 6·0	− 36·0	
22	− 2·5	− 15·0	
48	+ 1·0	+ 6·0	**V.** Kaninchen. Herzschlagzahl schwankt zwischen 29·75 u. 46·3 in 10″; Blutdruck — zwischen 20—190 mm Hg.
52	+ 1·0	+ 6·0	
	—		
50	− 1·4	− 8·4	
30	−20·6	−123·6	
44	− 1·25	− 7·5	
	—		
58	− 0·35	− 2·1	
42	− 1·25	− 7·5	
50	− 2·5	− 15·0	
45	− 2·75	− 16·5	
42	− 3·25	− 19·5	

Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl		Bemerkungen
	in 10 Secunden	in 1 Minute	
40	— 3·25	— 19·5	
30	—20·8	—124·8	
	—		
59	— 1·0	— 6·0	
58	— 2·0	— 12·0	
52	— 2·5	— 15·0	
52	— 1·5	— 9·0	
52	— 2·5	— 15·0	
50	— 2·75	— 16·5	
	—		
48	— 2·0	— 12·0	
62	— 2·5	— 15·0	
68	— 1·9	— 11·4	
70	— 2·0	— 12·0	
70	— 1·0	— 6·0	
66	— 1·0	— 6·0	
64	— 1·25	— 7·5	
	—		Eingespritzt
45	— 2·0	— 12·0	0·004 grm
43	— 2·25	— 13·5	Atropini sulf.
43	— 2·5	— 15·0	
	—		
48	+ 0·25	+ 1·5	
42	+ 0·5	+ 3·0	
46	+ 0·5	+ 3·0	
43	+ 1·0	+ 6·0	
42	+ 1·0	+ 6·0	
	—		
26	— 1·5	— 9·0	
29	— 2·0	— 12·0	
30	— 1·5	— 9·0	
29	— 1·75	— 10·5	
	—		
16	— 0·5	— 3·0	
26	— 1·25	— 7·5	
29	— 0·75	— 4·5	
32	+ 1·0	+ 6·0	
35	+ 1·0	+ 6·0	
	—		
12	— 0·5	— 3·0	
28	— 1·75	— 10·5	
40	— 2·0	— 12·0	
52	— 0·75	— 4·5	

Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl		Bemerkungen
	in 10 Secunden	in 1 Minute	
58	—1·0	— 6·0	
62	—0·75	— 4·5	
62	—1·25	— 7·5	
66	—1·0	— 6·0	
68	—1·25	— 7·5	
70	—1·25	— 7·5	
	—		
18	+0·75	+ 4·5	
33	+0·5	+ 3·0	
76	+0·25	+ 1·5	
87	—0·25	— 1·5	
96	+1·0	+ 6·0	
98	+1·25	+ 7·5	
96	+1·0	+ 6·0	
92	+1·0	+ 6·0	
80	+0·5	+ 3·0	
81	+0·25	+ 1·5	
88	0	0	
86	—0·25	— 1·5	
84	—0·5	— 3·0	
82	0	0	
46	+0·75	+ 4·5	VI.
46	0	0	Kleiner Hund.
60	+0·5	+ 3·0	Herzschlag-
58	+0·75	+ 4·5	zahl schwankt
56	+1·0	+ 6·0	zwischen 18·0
	—		und 30·0 in
42	—0·75	— 4·5	10″; Blutdruck
38	—0·75	— 4·5	— zwischen
36	—1·5	— 9·0	40 und
36	—1·5	— 9·0	270 mm Hg.
38	—1·25	— 7·5	
38	—0·75	— 4·5	
	—		
62	—0·4	— 2·4	
72	—0·5	— 3·0	
74	—0·25	— 1·5	
70	0	0	
70	+1·0	+ 6·0	
70	+1·75	+10·5	

Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10 Secunden	Aenderung der Herzschlagzahl in 1 Minute	Bemerkungen	Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10 Secunden	Aenderung der Herzschlagzahl in 1 Minute	Bemerkungen
64	+2·0	+12·0	30″ später	70	+2·25	+13·5	
62	+2·0	+12·0		70	+2·0	+12·0	
60	+1·75	+10·5		68	+3·0	+18·0	
	—			66	+3·0	+18·0	
70	0	0		64	+2·75	+16·5	
72	+0·25	+ 1·5		62	+3·0	+18·0	
78	−1·0	− 6·0		60	+3·5	+21·0	
82	0	0		58	+3·5	+21·0	
78	+0·25	+ 1·5					
78	+1·25	+ 7·5		62	+3·5	+21·0	40″ später.
74	+1·0	+ 6·0		64	+3·25	+19·5	
72	+1·5	+ 9·0		62	+3·75	+22·5	
72	+1·75	+10·5		62	+3·25	+19·5	
68	+2·0	+12·0	40″ später	66	+3·5	+21·0	20″ später.
68	+2·25	+13·5		64	+4·0	+24·0	
68	+2·75	+16·5		68	+4·25	+25·5	
	—			64	+4·5	+27·0	
64	−0·75	− 4·5		62	+4·0	+24·0	
80	−0·75	− 4·5		64	+4·0	+24·0	
84	+0·25	+ 1·5		62	+4·25	+25·5	
82	+0·75	+ 4·5		62	+4·5	+27·0	
78	+0·75	+ 4·5		62	+4·5	+27·0	
78	+0·25	+ 1·5		56	+4·25	+25·5	
76	+1·25	+ 7·5		56	+4·75	+28·5	
74	+1·75	+10·5		58	+5·0	+30·0	
74	+1·75	+10·5		6	−9·75	−58·5	Reiz. n. vagi.
74	+1·75	+10·5		62	+5·0	+30·0	
74	+1·75	+10·5		62	+6·0	+36·0	
74	+2·25	+13·5		66	+7·0	+42·0	
72	+2·5	+15·0		64	+6·0	+36·0	
68	+2·25	+13·5		66	+5·5	+33·0	
66	+2·0	+12·0					
	—			60	+5·0	+30·0	
74	+0·3	+ 1·8					
66	+0·5	+ 3·0		62	+5·5	+33·0	22″ später.
82	−0·5	− 3·0		66	+5·0	+30·0	
80	0	0		70	+5·5	+33·0	
78	+0·25	+ 1·5					
76	+1·25	+ 7·5		70	+3·5	+21·0	70″ später, 0.004 Grm. Atropin eingespritzt.
74	+1·5	+ 9·0			—		
72	+1·25	+ 7·5		68	−0·45	− 2·7	

Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl		Bemerkungen	Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl		Bemerkungen
	in 10 Secunden	in 1 Minute			in 10 Secunden	in 1 Minute	
82	−0·5	− 3·0		74	−0·75	− 4·5	
84	−0·75	− 4·5		82	−0·75	− 4·5	
94	−1·75	−10·5		84	−0·5	− 3·0	
90	−1·0	− 6·0		88	−0·5	− 3·0	
88	−0·75	− 4·5		82	−0·75	− 4·5	
88	−0·5	− 3·0		72	0	0	
90	−0·25	− 1·5		58	−0·25	− 1·5	
92	+0·25	+ 1·5	Reiz. n. vagi.	28	−0·25	− 1·5	
86	+2·75	+16·5		4	−0·25	− 1·5	
86	+3·25	+19·5			—		
86	+4·25	+25·5		22	−1·0	− 6·0	
	—			54	−1·5	− 9·0	
62	−0·5	− 3·0		80	−1·5	− 9·0	
88	−0·25	− 1·5		80	−1·75	−10·5	
58	−0·9	− 5·4		78	−1·75	−10·5	
60	−1·75	−10·5		82	−1·25	− 7·5	
90	−1·25	− 7·5		64	−1·25	− 7·5	
102	−2·0	−12·0		64	−0·5	− 3·0	
106	−1·0	− 6·0		26	−0·45	− 2·7	
80	−2·35	−13·5		10	−0·5	− 3·0	
	—				—		

Aus dieser Tabelle leuchtet ein, dass, nach Durchschneidung der Pulsnerven allein, während also die übrigen Nervenbahnen, welche das Herz mit dem Rückenmarke verbinden, und das Rückenmark selbst unversehrt bleiben, eine jede rasche und mehr oder weniger bedeutende Blutdrucksteigerung die Pulszahl in der einen oder anderen Richtung ändert, d. h. sie verlangsamt oder beschleunigt den Herzrhythmus; viel seltener bleibt sie ohne Einfluss auf die Frequenz der Herzcontractionen. Jetzt wollen wir versuchen, soweit möglich, die Bedingungen der einen wie der anderen Pulsänderung zu erläutern.

Zuerst wollen wir die Verlangsamung in Augenschein nehmen.

Mir scheint, es seien hier zweierlei Pulsverlangsamungen zu unterscheiden: eine plötzliche, sehr beträchtliche, aber vorübergehende (Tab. II, Vers. II, III und V), welche meistentheils zu Anfang des Versuches eintritt, — und eine mässige, doch mehr constante (Vers. I, II, IV und and.). Die Verlangsamungen erster Art tragen sehr deutlich den Charakter der Erregung des Hemmungsnervensystems des Herzens, sowohl

in der Plötzlichkeit des Eintritts und seiner Grösse, als auch der Zeit nach, in der dieselben stattfinden — im Anfange des Versuches. Verlangsamungen um 22·0, 21·2, 14·25, 14·75, 14·0 u. s. w. (Vers. II, III und V), besonders wenn man diese Stellen an den Curven (Taf. III, Fig. 1 u. 2 und Taf. V, Fig. 1) durchmustert, erinnern ungemein an Verlangsamungen, welche z. B. nach Erregung der Centralenden der Vagi durch Blutdrucksteigerung hergestellt werden. Berücksichtigen wir, dass bei unseren Versuchen die Vagi durchschnitten waren und dass der nämliche Erfolg, wie wir später sehen werden, auch nach Durchschneidung sämmtlicher extracardialer Nervenbahnen eintritt, so wird man zur Annahme berechtigt, dass der Herzhemmungsapparat selbst fähig sei, unmittelbar durch die Blutdruckerhöhung in Erregung gesetzt zu werden.

Es findet sich bis jetzt, soweit mir bekannt, in der Literatur kein einziges so schlagendes Beispiel von Erregung des Hemmungsapparates durch Blutdrucksteigerung, obschon in zwei Fällen eine Voraussetzung von der Möglichkeit solcher Wirkung des indracardialen Druckes vorhanden ist. Traube machte auf eine besondere Pulsart aufmerksam — den Pulsus bigeminus, welche seiner Ansicht nach von der Erregung des cardialen Theiles des Hemmungsnervensystems herrührt. Heidenhain führt die Arhythmie der Herzschläge, welche bei Kaninchen nach der Blutdrucksteigerung eintritt, auf die Erregung des intracardialen Hemmungsapparates zurück. Ph. Knoll gibt jedoch, wie wir schon sahen, diesen beiden Erscheinungen eine andere Deutung; seiner Meinung nach hat man in beiderlei Fällen nicht mit langsamen, sondern mit unregelmässigen, insufficienten Herzcontractionen zu thun. Aus diesem Grunde, sowohl als auch auf den Versuch mit Atropin gestützt, schliesst Knoll den Antheil der Hemmungsganglien aus.

Was die Arhythmie betrifft, so ist dieselbe von den Verlangsamungen, welche in unserem Falle beobachtet werden, radical verschieden, indem diese letzteren Verlangsamungen ihren rhythmischen Charakter vollkommen beibehalten. Es schien, als ob mit Hülfe des Atropins die Frage, ob hier das intracardiale Hemmungsnervensystem im Spiele sei, leicht zu lösen sei. Wir haben jedoch nicht dieses Mittel dazu angewendet und zwar aus folgenden Gründen: Erstens sind diese bedeutenden Verlangsamungen eine so unstätige, vorübergehende Erscheinung, welche meistentheils, wie schon gesagt, nur zu Anfang des Versuches eintritt, dass man nie sicher sein darf, ob dieselbe wirklich von selbst, oder in Folge des eingetretenen Atropins erloschen ist. Zweitens — und dies ist das wichtigste — das Atropin ist kaum im Stande, den Hemmungsapparat selbst zu lähmen. Kleine Gaben von Atropin bewirken bekanntlich

Beschleunigung der Herzcontractionen, in Folge der Beseitigung des Einflusses der tonischen Erregung der Vagi auf das Herz. Grosse Gaben erzeugen eine Verringerung der Zahl und der Energie der Herzcontractionen, ja sogar vollen Herzstillstand.[1] Die Wirkung kleiner Gaben, wobei die Reizung der peripherischen Stümpfe der Vagi unwirksam auf den Herzrhythmus bleibt, ist genügend erklärbar durch die Lähmung der peripherischen Endigungen der eigenen Vagusfasern, ähnlich wie das Curare die peripherischen Endigungen der motorischen Nerven lähmt. Schmiedeberg sprach sich[2] für die Lähmung des Hemmungsapparates selbst aus, indem bei Vergiftung mit Atropin es ihm nicht gelungen ist, den Herzstillstand, selbst bei Reizung des Sinus venosus, herzustellen. Indess hat diese Deutung der Wirkungsweise des Atropins nicht selten zu Verlegenheiten geführt, indem dieselbe den Thatsachen zu widersprechen schien. Desshalb wiederholte ich Schmiedeberg's Versuche mit Atropin und su meinem nicht geringen Erstaunen bekam ich in der Mehrzahl der Fälle bei Reizung des Sinus venosus einen deutlichen, obwohl nicht lange dauernden Herzstillstand in der Diastole — in Fällen, wo die Reizung der Vagi keine Spur von Verlangsamung gab. Ich mache auf diese Thatsache insbesondere deshalb aufmerksam, weil die Anwendung des Atropins als Mittel zur Lösung der Fragen über den Antheil des Herzhemmungsnervensystems ungemein verbreitet ist. Es sind mehrmals theoretische Combinationen an diesem diagnostischen Mittel gescheitert, und vielleicht nur scheinbar. Der Charakter der Verlangsamung: die Plötzlichkeit ihres Eintritts sowohl, als ihres Verschwindens, die bedeutende Verringerung der Pulszahl, können, meiner Ansicht nach, als bester Beweis der Erregung des Hemmungsnervensystems dienen; andererseits spricht der Eintritt dieser Verlangsamungen nur im Anfange des Versuches auch für die Erregung und schliesst die Möglichkeit aus, darin die Folge der Ermüdung der motorischen Ganglien des Herzens oder seiner Muskeln zu erblicken.

Die Verlangsamungen zweiter Art (bis 6·0 in 10″, s. oben) erfolgten häufiger und sind mehr ausgesprochen gewesen am Kaninchen (Tab. II, Vers. II, IV) — an Thieren mit einer sehr beträchtlichen Zahl von Herzschlägen und zwar: 36·75—50·8 in 10″, 35·0—46·0 in 10″ und 29·75—46·3 in 10″, bei denen die Durschneidung der Vagi einen bedeutenden Zuwachs der Pulszahl ergeben hat.

---

[1] A. v. Bezold u. Bloebaum: Ueber die physiol. Wirkungen des schwefels. Atropins. *Untersuch. aus d. physiol. Lab. zu Würzburg*. 1867.

[2] Ueber einige Giftwirkungen am Froschherzen. *Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig*. 1870.

Man muss, wie wir später sehen werden, auch für das beschleunigende Herznervensystem die Anwesenheit einer beständigen, tonischen Erregung annehmen. Nun zeigt der Vergleich der Herzschlagzahl vor und nach Durchschneidung der beschleunigenden Nerven, oder was dasselbe bedeutet, des Rückenmarkes, dass bei Thieren, an denen die Durchschneidung der Vagi den Herzschlag sehr beschleunigt, das Sinken der Pulszahl nach Durchschneidung der beschleunigenden Nerven bedeutender ist: von 36·75—50·8 auf 25·5—30·5, von 35·0—46·0 auf 26·0—29·0 in 10″. Man muss also bei solchen Thieren ein empfindlicheres regulatorisches Herznervensystem annehmen, d. h. eine grössere Fähigkeit sowohl der hemmenden als auch der beschleunigenden Nervenbahnen des Herzens, unter gewissen Umständen erregt zu werden. Unsere Tabelle zeigt uns, dass bei solchen Thieren die Blutdrucksteigerung am meisten Pulsverlangsamung bewirkt.

Die Verlangsamungen, von denen jetzt die Rede ist, können vor Allem von der Erregung des Hemmungsapparates herrühren, eine Annahme, für die der oben beschriebene Charakter der Verlangsamungen spricht. Vergleichen wir jedoch diese Verlangsamungen vor und nach der Durchschneidung der beschleunigenden Herznervenbahnen (vergl. z. B. Vers. II Tab. II mit Vers. II Tab. VI, Vers. IV Tab. II mit Vers. V Tab. VII), wobei sich ergibt, dass diese Verlangsamungen nach der Durchschneidung schwächer sind, so wird man gezwungen nach einem zweiten möglichen Grunde derselben zu suchen. Dieser letztere besteht, aller Wahrscheinlichkeit nach, im Sinken des Tonus der beschleunigenden Nerven des Herzens während der Steigerung des Blutdruckes. Es fragt sich nun: ist überhaupt die Blutdruckerhöhung im Stande, den Einfluss der tonischen Erregung der beschleunigenden Nerven auf das Herz niederzudrücken und auf welche Weise?

Man kann bereits in der Arbeit von Ludwig und Thiry[1] Thatsachen finden, welche, wie mir scheint, die von uns gestellte Frage — ich meine die Tabelle VI — aufzuklären vermögen. Es sind in dieser Tabelle die Ergebnisse der Versuche zusammengestellt, bei denen das Rückenmark durchschnitten und dessen peripherischer Stumpf durch Inductionsschläge erregt wurde, wobei in einem Falle die Aorta und die übrigen grossen Arterienstämme durchgängig blieben, in einem anderen gleichzeitig mit vor oder nach der Reizung zugesperrt waren und dadurch der Blutdruck noch mehr gesteigert wurde. Es ergibt sich, dass die durch die Reizung des peripherischen Endes des Rückenmarkes hervor-

[1] Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf den Blutstrom. *Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien.* Bd. XLIX. Abth. II. 1864.

gerufene Beschleunigung sank, sobald der Blutdruck durch die Zusperrung der Gefässe weiter stieg; z. B.:

vor	der	Reizung	227	Herzschläge	in	1′ —	die	Gefässe	durchgängig
während	„	„	281	„	„	1′ —	„	„	frei
„	„	„	250	„	„	1′ —	„	„	zugeklemmt
„	„	„	250	„	„	1′ —	„	„	zu

oder:

während	der	Reizung	264	Herzschläge	in	1′ —	Aorta	zu
„	„	„	276	„	„	1′ —	„	auf.

Der Grund dieser Erscheinung kann ein doppelter sein: entweder unterdrückt der intercardiale Blutdruck unmittelbar die Erregbarkeit der peripherischen Enden der Beschleunigungsnerven, oder es wird dabei das Hemmungsnervensystem erregt und dadurch der Einfluss der Beschleunigungsnerven beseitigt.

In der Abhandlung von Bowditch[1] finden wir allgemeine Andeutungen, in der Arbeit von N. Baxt[2] eine bestimmtere Antwort. Er theilt mit, dass meistentheils schon geringe Erregungen des Vagus genügen, um die Wirkung der allerkräftigsten Erregungen des Accelerans zu lähmen. Dasselbe wurde von Bowditch an Thieren beobachtet, bei denen die Vagi unversehrt bleiben und vom Centrum aus durch die Blutdrucksteigerung erregt wurden. Daraus folgt, dass eine Vagusreizung um so wirksamer erscheinen wird, je grösser der Tonus des acceleratorischen Herznervensystems, also die ursprüngliche Pulsfrequenz, gewesen ist. Es ist also in den Interferenzerscheinungen der Hemmungs- und Beschleunigungsnerven der Grund zu suchen, weshalb die Blutdrucksteigerung bei Unversehrtheit der beschleunigenden Nerven eine relativ stärkere Verlangsamung verursacht, als nach Durchschneidung letztgenannter Nerven.

Der zweite Erfolg der Blutdrucksteigerung, den wir in der Tab. II bemerkt haben, ist die Beschleunigung der Herzschläge.

Am deutlichsten ausgesprochen erscheint diese Beschleunigung in den Versuchen III und VI, d. i. an kleinen Hunden mit einem verhältnissmässig weniger häufigen Pulse: im Vers. III schwankt die Herzschlagzahl zwischen 23·5 und 35·5 in 10″, im Vers. VI — zwischen 18·0 und 30·0 in 10″. Ausserdem setzte die Durchschneidung der Be-

[1] Ueber die Interferenz der retardirenden und beschleunigenden Herznerven. *Arbeiten aus der physiol. Anst. zu Leipzig.* 1872.

[2] Ueber die Stellung des Nervus vagus zum N. accelerans cordis. *Arbeiten aus d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1877. S. 179.

schleunigungsnerven bei diesen Thieren den Puls verhältnissmässig wenig herab: so z. B. bei dem am 10. Juni 1875 (Vers. III) operirten Hunde sank die Herzschlagzahl von 23·5—35·5 auf 21·25—28·0 in 10″ (Tab. VI, Vers. III). Dieses weist auf ein weniger erregbares regulatorisches Nervensystem des Herzens hin.

Woher rühren aber diese Beschleunigungen? Indem dieselben hauptsächlich an Thieren mit wenig erregbaren regulatorischen Systemen des Herzens beobachtet wurden, bleibt nur anzunehmen übrig, dass sie von der Erregung der motorischen Herzganglien durch die Blutdrucksteigerung bewirkt werden. Später werden wir nochmals Gelegenheit haben, diese Frage näher zu erörtern; hier wollen wir blos erwähnen, dass die Beschleunigungen ihr Maximum in einem mehr oder weniger kurzen Zeitraum erreichen, je nach dem Zustande des Herzens, und dass darauf allmälig Verminderung der Anzahl des Pulses mit dem Charakter der Ermüdung eintritt.

Nun wollen wir sehen, in welcher Art rasches und bedeutendes Sinken des Blutdruckes auf den Herzrhythmus wirkt. Zur Uebersicht der hierhergehörigen Thatsachen dient nächstfolgende Tabelle. Die zweite Spalte enthält Zahlen, welche die Dauer des vorhergegangenen Schlusses der Aorta ausdrücken, die dritte Spalte die Grössen des Sinkens des Blutdruckes in mm. Hg nach dem Aufschluss der Aorta; die vierte Spalte die Zunahme der Herzschlagzahl in 10″, die fünfte dasselbe auf eine Minute berechnet; schliesslich sind in der sechsten Spalte Höhen secundärer Drucksteigerungen des Blutes angeführt, auch in mm. Hg. ausgedrückt.

Tabelle III.

Der Einfluss des Sinkens des Blutdruckes auf die Pulszahl.

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Sec.	Grösse des Blutdrucksinkens in mm. Hg.	Zunahme der Pulszahl in 10″.	Zunahme der Pulszahl in 1′.	Secundäre Blutdrucksteigerung in mm. Hg.
I.	51	62	2·5	15·0	8—42
23. V. 1875.	64	79	3·0	18·0	—13—34
Kleiner Hund.	58	72	4·0	24·0	4—20
	60	99	2·0	12·0	
	68	65	2·0	12·0	5— 9
	58	68	2·0	12·0	— 5
	48	53	2·0	12·0	—17
	46	49	1·5	9·0	— 2
	110	93	2·5	15·0	—41—31
	56	60	1·5	9·0	4—16
	36	54	1·0	6·0	2
II.	44	60	8·3	49·8	54
26. V. 1875.	44	48	3·4	20·4	2
Kaninchen.	46	57	7·0	42·0	37
	22	76	5·0	30·0	40
	26	66	4·5	27·0	14
	32	80	4·5	27·0	24
	38	83	9·25	55·5	62
	42	82	3·25	19·5	22
	40	47	4·0	24·0	42
	28	66	3·5	21·0	20
III.	22	115	1·0	6·0	67
	58	134	7·0	42·0	84
Taf. III, Fig. 1.	86	100	5·25[1]	31·5	90
Taf. III, Fig. 2.	56	110	4·75[1]	28·5	80
	56	112	6·25[1]	37·5	80
10.VI.1875.	36	110	4·75[1]	28·5	76
Kleiner Hund.	30	100	2·5[1]	15·0	70
	62	125	3·5	21·0	65
	38	125	3·75	22·5	65
	68	101	5·0	30·0	75
	52	110	0·75	4·5	58
IV.	20	48	9·5	57·0	60
	24	55	7·0	42·0	65
Taf. IV, Fig. 2.	28	60	5·3	31·8	58
	32	54	6·25	37·5	66
12.VI.1875.	20	74	6·25	37·5	86
Kaninchen.	30	70	6·0	36·0	100
	46	86	6·5	39·0	74
	60	86	5·25	31·5	86
	66	84	5·0	30·0	100
V.	22	48	1·5	9·0	30
Taf. V, Fig. 1.	46	76	7·5	45·0	94
	20	88[2]	1·5	9·0	42
19.II.1876.	86	60	3·25	19·5	44
Kaninchen.	68	70	2·75	16·5	32
	50	78[2]	5·0	30·0	66
	30	50	1·75	10·5	9
	40	45[2]	2·0	12·0	14
	60	48	1·5	9·0	12
	42	39	0·75	4·5	16
	64	37	2·0	12·0	29
	140	60	1·5	9·0	—12
	186	68	5·5	33·0	8
	50	45	0·25	1·5	—11
VI.	148	174	1·25	7·5	110
	60	140	1·5	9·0	96
2. III. 1876.	146	166	1·25	7·5	98
Kleiner Hund.	152	158	1·5	9·0	64
	186	144	2·75	16·5	80
	600	152	6·0	36·0	96
	1000	122[2]	4·75	28·5	34
	138	108	1·25	7·5	30
	154	112	0·25	1·5	32
	78	60	1·5	9·0	

[1] Diese Zahlen sind etwas anders berechnet, nämlich in Bezug auf die Herzschlagzahl, welche vor der Aortacompression bestand. Diese Abweichung wurde deshalb nothwendig, weil in diesen Fällen am Ende der Compressionen diejenigen grossen Verlangsamungen des Pulses stattfanden, von welchen wir schon oben gesprochen haben.

[2] Die Resultate der diesen Zahlen entsprechenden Aortacompressionen sind nicht in der Tabelle I angeführt, weil es während derselben der bedeutenden Unregelmässigkeiten im Herzrhythmus wegen unmöglich war, die Herzschläge mit genügender Sicherheit zu zählen.

Der Schluss aus dieser Tabelle ist klar: **Rasches und bedeutendes Sinken des Blutdruckes nach Durchschneidung der Halsnerven hat stets mehr oder weniger beträchtliche Pulsbeschleunigung zur Folge.**

Indem ähnliche Beschleunigung, wie wir es später sehen werden, auch nach Durchschneidung der übrigen, das Herz mit dem Gehirn verbindenden Nervenbahnen beobachtet wird, müssen wir bei Erklärung dieser Erscheinung nur die im Herzen selbst enthaltenen Nervenapparate im Sinne haben.

Bei Durchmusterung der Tabelle finden wir keine Proportionalität zwischen den Fallgrössen des Blutdruckes und den entsprechenden Beschleunigungen; so z. B. im Versuch VI werden so beträchtliche Senkungen, wie um 174, 166 ^{mm} Hg, nur von sehr schwachen Beschleunigungen begleitet, und umgekehrt Senkungen um 152 und 122 ^{mm} Hg geben bedeutende Beschleunigungen; im Versuch IV entspricht die grösste Zunahme der Pulszahl (57·0 in 1′) dem kleinsten Blutdrucksinken (48 ^{mm} Hg) u. s. w. Eine derartige Verhältnisslosigkeit schliesst an sich selbst die Möglichkeit aus, den Fall des Blutdruckes als directen Reiz der motorischen Ganglien zu betrachten.

Ferner folgt aus der Tabelle, dass rasches Sinken des Blutdruckes in der Mehrzahl der Fälle von den secundären Drucksteigerungen begleitet wird (sechste Spalte), zum Theil auch sehr bedeutenden. Hängen nicht vielleicht die Beschleunigungen von diesen secundären Blutdrucksteigerungen ab? Bei der Durchsicht der Tabellen III und I kann man in der That eine Proportionalität sogar zwischen den Schwankungen dieser Grössen wahrnehmen; andererseits aber finden wir ebendaselbst Fälle, wie beispielsweise im Versuch I, wo secundäre Steigerungen höchst unansehnlich, ja sogar durch weitere Senkungen ersetzt sind; es finden sich jedoch auch in diesen Fällen Beschleunigungen, obschon nicht sehr beträchtliche. Es ist uns nie vorgekommen, dass gleichzeitig mit den bedeutenden secundären Blutdrucksteigerungen keine Pulsbeschleunigung stattgefunden hätte; solches muss aber vorkommen, indem Ph. Knoll Folgendes für möglich hält: „Eine anhaltende und regelmässige Aenderung der Frequenz der Herzschläge war bei dieser Art der Drucksteigerung (d. h. bei einer nach Lüftung der Aorta eingetretenen hochgradigen secundären Drucksteigerung) niemals zu beobachten.“[1] Es ist endlich möglich hier auch eine umgekehrte Abhängigkeit, d. h. die Pulsbeschleunigung als Ursache der secundären Drucksteigerung anzunehmen.

[1] A. a. O. S. 212.

Geben wir also auch zu, dass es möglich sei, dass secundäre Drucksteigerungen auf den Puls einwirken können, so wird dennoch dieses nicht der einzige Factor sein, indem die Beschleunigung auch in den Fällen stattfindet, wo vorhergegangene Blutdrucksteigerungen Pulsverlangsamung zur Folge hatten.

Der Vergleich der Dauer der Aortacompression mit den Grössen nachfolgender Beschleunigungen hat uns geholfen, wie es scheint, den rechten Sinn dieser Beschleunigungen aufzuklären. Es zeigt sich, dass auf die Grösse nachfolgender Beschleunigungen die Dauer des vorhergegangenen Schlusses der Aorta, d. h. des erhöhten Blutdruckes, von Einfluss ist; so gab im Versuch VI (Tab. III) das Sinken des Blutdruckes um 152^{mm} Hg nach einem 600 Secunden dauernden Schlusse der Aorta eine Beschleunigung um 6·0 Herzschläge in 10′, während vorhergehende obwohl sogar beträchtlichere Senkungen, welche aber nach kürzere Zeit dauernden Zusperrungen der Aorta stattfanden, nur um 1·25 bis 2·75 Schläge in 10″ den Puls beschleunigten. Aehnliche Erscheinungen bieten uns auch andere Versuche. Zu Ende des Vers. I treffen wir Beschleunigung um 2·5 Schläge in 10″, während vor und nach der Puls nur um 1·5 Schläge wuchs; aus der zweiten Spalte ist ersichtlich, dass diese grössere Beschleunigung nach längerer Zusperrung der Aorta stattfand. Im Versuch III gibt das erste Sinken eine Beschleunigung um 1·0 Schlag, das zweite 7·0; ein so grosser Unterschied der Beschleunigungszahlen ist durch den Unterschied der secundären Steigerungen allein nicht leicht erklärbar; in der That sehen wir, dass dem ersten Sinken eine Zusperrung von 22″, dem zweiten eine 58″ dauernde Blutdrucksteigerung vorangegangen ist. Im Versuch V folgen auch bedeutende Beschleunigungen, um 3·25 und 5·5 Herzschläge in 10″, nach längeren Zusperrungen der Aorta, während 86 und 186 Secunden. Wir müssen gestehen, dass wir die auffallendsten Beispiele gewählt haben; indess sind auch die übrigen, zuweilen scheinbar widersprechenden Fälle durch diese Anschauungsweise leicht erklärbar, wenn man dabei den entschiedenen Einfluss der secundären Steigerungen und die Höhe des vorangegangenen Blutdruckes (Tab. I) im Auge behält. Es sind also die Beschleunigungen, welche die Senkungen des Blutdruckes nach der Lüftung der Aorta begleiten, wenigstens zum grössten Theil Folge der vorangegangenen Blutdrucksteigerungen, und deshalb habe ich sie „nachfolgende“ genannt.

Oben sind wir zum Schlusse gelangt, dass die Blutdrucksteigerung die Thätigkeit der motorischen Herzganglien steigert, und dass dieselbe gleichzeitig die Fähigkeit besitzt, den in den Herzwänden enthaltenen Hemmungsapparat zu erregen; der schliessliche Erfolg, d. i. die Aenderung des Herzrhythmus, ist durch das Resultat der Interferenz beider Erregungen bedingt.

Es ist aus den oben angeführten Untersuchungen von N. Baxt über das Verhältniss der Hemmungs- zu den Beschleunigungs-Herznerven bekannt, dass, wenngleich bei gleichzeitiger Erregung des Vagus und des Accelerans eine Verlangsamung erfolgt, sich nach aufgehobener Erregung beider Nerven stets eine nachfolgende Beschleunigung als Nachwirkung zeigt. Aus dieser höchst bedeutungsvollen Thatsache geht hervor, dass die Erregung der Accelerantes, weit entfernt davon durch die verlangsamende Wirkung des Hemmungsapparates vernichtet zu werden, vielmehr letztere in irgend einem latenten Zustande überdauert und nach dem Ende des Vagus-Reizes in ihrem charakteristischen allmählichen Ablaufe sich kund gibt.

Auf Grund dieser Eigenschaft der motorischen Herzganglien, die Erregung im latenten Zustande aufzuspeichern, finden wir uns berechtigt, folgenden Satz aufzustellen:

Die Beschleunigung, welche nach dem Sinken des Blutdruckes in Folge der Lüftung der Aorta stattfindet, ist eine Nachwirkung der Erregung der motorischen Herzganglien durch den vorangegangenen erhöhten intracardialen Blutdruck.

Von diesem neuen Gesichtspunkte aus ist es nicht schwer zu erklären, warum z. B. in einzelnen Fällen die Grösse der Blutdruckerniedrigung von Einfluss auf die Grösse der nachfolgenden Beschleunigung zu sein scheint: es ist nämlich klar, dass der niedrige Blutdruck eine viel günstigere Bedingung für das Eintreten dieser Nachwirkung sein muss, als der höhere.

Ferner ist es ebenso begreiflich, warum secundäre Drucksteigerungen nicht von Pulsverlangsamungen begleitet werden. Es sind nämlich Bowditch[1] Fälle vorgekommen, wo Erregungen des N. vagus nicht im Stande waren, den durch die Erregung des N. accelerans beschleunigten Puls zu verlangsamen, ganz abgesehen davon, ob beide Erregungen zusammenfielen oder ob die Erregung des Vagus erst nach Aufhören der Erregung des Accelerans, während dessen Nachwirkung, vorgenommen wurde. Bowditch beobachtete, dass dieser negative Erfolg vorwiegend nach einigen vorangegangenen Erregungen wahrgenommen wurde, weshalb er mit vollem Rechte diese Erscheinung als Ermüdung des Hemmungsapparates deutet.

In einer der Tafeln (Taf. V, Fig. 2) führen wir eine Curve an, welche sehr schlagend zeigt, wie vorübergehend der Erfolg der Erregung des Vagus sein kann, sogar bei unverändertem Erreger. Diese Curve stammt

[1] A. a. O. S. 273.

von einem Kaninchen mit unversehrten Vagis, und während des ganzen Zeitraumes, wo die Abscisse gehoben erscheint, ist die Aorta zugeklemmt gewesen. An der Curve lässt sich sehen, dass die Verlangsamung keine ununterbrochene war, bald hörte dieselbe auf, bald trat sie von Neuem ein. Es kamen Fälle vor, wo die Blutdrucksteigerung bei unversehrten Vagis, nach einigen vorangegangenen, rasch nacheinander folgenden Steigerungen, keine Verlangsamungen mehr bewirkte, sondern den Herzschlag bedeutend beschleunigte. Endlich können ebenfalls hierher diejenigen sonderbaren Fälle gerechnet werden, wo während der Blutdrucksteigerung eine beträchtliche elektrische Reizung der Nn. vagi zuweilen keine Verlangsamung bewirkt (Tab. I, Vers. VI). Dies Alles weist auf eine ziemlich rasche Ermüdbarkeit des peripherischen Theiles des Hemmungs-Nervensystems des Herzens hin. Deshalb lässt sich voraussetzen, dass die secundäre Blutdrucksteigerung, welche unmittelbar nach einem dauernden Steigen folgt, den Hemmungsapparat des Herzens so weit ermüdet trifft, dass er nicht mehr im Stande ist, denselben zu erregen.

Dass diese secundäre Steigerung des Blutdruckes zuweilen den Hemmungsapparat zu erregen im Stande ist, wird aus den Fällen ersichtlich, in welchen dieselbe eine Arhythmie des Herzschlages bewirkt; diese Erscheinung wird dann beobachtet, wenn die secundäre Steigerung eine bedeutende Höhe erreicht hat, einige Zeit nach aufgehobener Aortacompression, und wenn der Hemmungsapparat erregbar genug war, also an Kaninchen.

Noch einige Worte über die secundären Blutdrucksteigerungen. Dass dieselben von der erregenden Wirkung des eindringenden Blutes auf die Wände der kleinen Gefässe herrühren, wie dies aus den Untersuchungen von Cohnheim und aus den in der obenerwähnten Arbeit von Knoll angeführten Beobachtungen von Bela de Machik hervorgeht, unterliegt kaum einem Zweifel, obwohl die Frage, ob hier eine chemische oder mechanische Wirkung zu Stande kommt, noch nicht als erledigt angesehen werden darf. Uns wundert nur, wie es Knoll nie vorgekommen ist, diese Steigerungen an Thieren mit unversehrtem Rückenmarke zu beobachten, daher er sich gezwungen findet, die secundären Steigerungen als eine Eigenthümlichkeit der Thiere mit durchschnittenem Rückenmarke anzusehen. Wir haben jedoch dergleichen Steigerungen nicht allein in der Mehrzahl der Fälle bei unversehrtem Rückenmarke beobachtet, sondern, wie aus der Tab. I ersichtlich ist, es erreichten diese Steigerungen sogar Höhen, welche die allergrössten Werthe des Blutdruckes während der Zusperrung übertrafen (Vers. IV).

Die Eigenthümlichkeiten der Pulswelle, Pulsus bigeminus, Arhythmie u. s. w. werden wir am Schlusse dieser Abhandlung erörtern.

Nun wollen wir zu den übrigen zwei Gruppen unserer Versuche (B und C) übergehen, in welchen sämmtliche, das Herz mit den Nervencentren verbindende Nervenbahnen durchschnitten werden.

In der Gruppe B wurde dieses vermittelst der Durchschneidung sämmtlicher Halsnerven und der Ausschneidung beider Paare der sympathischen Ganglien: der Gg. cervicalia inferiora und der Gg. stellata erzielt; in der Gruppe C wurden sämmtliche Halsnerven und das Rückenmark oberhalb des Atlas durchnitten. Indem für unsere Zwecke beide Gruppen identisch sind, wollen wir der Kürze halber sie zusammen betrachten.

B. Die Halsnerven durchnitten und ausserdem die Gg. cervicalia inferiora und stellata entfernt.

Tabelle IV.

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlagzahl in 10″.
I.		114	22·0
19. V. 1875.		142	27·5
Kleiner Hund.	5	212	28·5
Quecksilbermanometer.		104	27·0
		142	28·5
		—	
		138	26·25
	30	186	25·5
		192	24·5
		84	21·5
		132	25·75
		—	
		97	25·0
		152	26·0
	50	162	26·0
		166	22·0
		50	20·0
		49	20·0
		78	23·5
		138	25·0
		176	25·25
	62	186	25·0
		172	22·5

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlag in 10″.
I.		46	18·5
19. V. 1875.		48	20·5
Kleiner Hund.		62	23·0
		—	
		106	25·0
		156	26·5
	80	176	24·5
		174	22·25
		48	22·0
		54	24·0
		78	25·5
		100	26·5
		106	26·5
		186	27·0
	36	218	26·5
		216	25·75
		58	23·75
		70	24·0
		82	26·5
	26	180	27·0
		220	27·0
		62	24·5
		96	26·0
		—	

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlagzahl in 10″.
I.		106	26·0
19. V. 1875.		112	27·5
Kleiner Hund.		148	28·5
		180	28·25
		180	25·5
	152	176	25·0
		170	24·0
		160	23·5
		160	24·0
		154	24·0
		50	25·25
		76	28·25
		100	30·75
		—	
		110	27·5
		116	27·0
		136	27·0
		144	25·75
		144	25·75
	130	140	24·5
		132	23·75
		124	23·5
		116	23·25
		48	23·75
		66	26·5
		88	28·5
		—	
		102	25·75
		108	25·5
		132	26·5
		164	26·5
		166	26·0
	110	162	24·0
		166	24·0
		164	24·25
		48	24·5
		60	26·75
		80	28·0
		96	28·5
		106	28·75
		—	
		100	26·5

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlagzahl in 10″.
I.		178	26·5
19. V. 1875.	80	194	27·0
Kleiner Hund.		196	27·0
		192	13·75
		188	13·5
	70	192	14·0
		188	14·0
		194	14·25
		60	27·25
		76	26·75
		80	26·75
		94	27·5
		100	27·25
		—	
		104	26·75
		166	27·5
		168	27·5
		178	26·0
	173	200	26·75
		202	27·0
		204	26·0
		200	26·0
		51	26·0
		70	27·5
		80	28·25
		—	
		128	26·25
		188	26·5
		180	26·0
		190	25·5
	111	200	26·0
		210	26·0
		210	26·5
		60	24·0
		80	26·75
		100	27·0
		104	27·0
II.		56	29·0
26. V. 1875.	12	90	29·5
Kaninchen.		40—64	29·0
Quecksilber-		60	30·5
manometer.	16	98	29·5

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlagzahl in 10″.
II. 26. V. 1875. Kaninchen.		54–68	29·0
		68—60	29·5
		54	29·5
		—	
		50	30·0
	30	52–90	30·0
		100	29·0
		44—76	30·5
		56	29·5
		—	
		30	29·25
	20	52—76	28·75
		76—82	28·25
		20–32	29·0
		32—20	28·5
		25	28·0
	40	25—64	28·0
		64—74	27·5
		86	27·0
		40–60	28·5
		54–30	28·5
		30	28·25
		—	
		30	28·0
	24	30—70	27·25
		80	27·0
		28—42	28·0
		42–24	27·5
		30	27·5
	56	30—70	27·5
		70—80	26·5
		80—90	27·0
		98	26·75
		34—56	27·75
		53	27·5
		50–30	27·5
		26	28·0
		20	27·0
		—	
		30	27·0
	40	66	26·75
		81	26·75
II. 26. V. 1875. Kaninchen.	40	86	26·25
		86	27·0
		24—42	27·0
		42—20	27·0
		—	
		24	27·0
		22	26·5
	34	20—64	26·5
		64	26·0
		54	26·0
		21	26·0
		18	27·0
	34	16—50	27·0
		50—62	25·5
		72	25·5
		20	26·5
III. Kleiner Hund. Federmanometer.		110	22·0
		116	23·0
	34	174	27·0
		196	28·0
		200	27·0
		90	28·0
		110	23·0
		125	26·0
		125	25·5
		120	24·0
	32	178	25·0
Taf. IV, Fig. 1		208	27·0
		206	25·5
		80	22·25
		96	21·75
		115	23·0
		130	26·0
		114	24·25
	52	165	24·5
		196	26·5
		196	25·5
		196	24·25
		184	23·0
		75	22·0
		90	21·25

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlag-zahl in 10″.	Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlag-zahl in 10″.
III.		106	24·0	III.		116	25·25
10. VI. 1875.		122	27·0	10. VI. 1875.		110	24·25
		130	28·0			164	25·0
		130	27·0			184	26·0
		—			58	180	25·0
		110	23·0			180	23·0
		166	25·0			172	21·75
	38	190	26·5			70	21·25
		194	25·5			85	21·75
		76	23·0			108	25·0
		95	22·0			120	26·5
		112	24·5			115	25·0

C. Die Halsnerven und das Rückenmark oberhalb des Atlas durchschnitten.

Tabelle V.

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlag-zahl in 10″.	Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlag-zahl in 10″.
I.		75	23·0	I.		90	20·75
10. VI. 1875.		74	23·0	10. VI. 1875.	30	96	21·0
Kleiner Hund.	14	110	24·0	Kleiner Hund.		90	21·25
Beide Paare der sympathischen Ganglien waren schon (s. oben) entfernt.		76	24·0			60	21·0
		80	25·5			58	20·25
		80	25·5		24	104	21·75
	28	105	24·75	Taf. IV, Fig. 3		120	24·5
		105	23·25			60	22·0
		70	23·0			62	22·0
		66	23·0			90	21·25
		70	22·25		30	90	23·0
		64	22·75			90	22·75
	24	94	20·5			56	21·75
		94	21·5			60	21·0
		60	21·5			55	21·0
		60	20·75		26	76	22·5

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlagzahl in 10″.
	26	80	22·0
		60	20·25
		60	20·75
		--	
		50	19·5
		65	20·0
		90	21·25
	28	100	22·0
		102	21·0
		42	20·0
		90	20·5
	32	106	21·0
		108	21·0
		40	22·25
		42	22·75
	22	85	20·5
		85	20·5
		42	19·0
		48	20·5
		95	20·5
	40	105	20·5
		110	20·25
		46	19·5
II.		20	27·5
12. VI. 1875.		75	28·0
Kaninchen.	40	80	28·0
		84	28·5
		80	28·0
		34—12	28·0
		18	27·0
		—	
		10	27·0
		60	26·0
		75	27·0
	50	70	27·0
		76	27·5
		32—12	29·0
		10	27·5
		—	
		16	26·5
		16	27·0

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlagzahl in 10″.
II.		90	26·0
12. VI. 1875.	32	110	26·5
		110	26·5
		52—10	27·0
		10	27·0
III.		30	33·75
20. I. 1876.	12	50	34·0
Kaninchen.		62	35·0
Das Thier		38	33·75
wurde schon		36	33·25
zu einem an-		—	
deren Ver-		36	32·25
suche ge-	20	54	34·0
braucht.		58	34·0
		36	33·5
		36	32·75
		—	
		36	33·25
		36—57	37·25
	24	57	33·5
		56	34·25
		35	33·0
		35	32·75
IV.		32	31·5
10. III. 1876.		50—62	30·0
Kaninchen.	26	68	30·0
		65	31·5
		36—26	30·5
		26—32	31·0
		34	31·5
	20	52—60	30·75
		61	29·75
		40—27	32·5
		—	
		26	29·5
		51	30·0
	32	55	28·25
		57	29·0
		34	30·5
		27	29·75
		—	

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlagzahl in 10″.
IV.		24	28·5
10. III. 1876.		48—57	28·75
		58—64	27·5
	48	66	27·0
		70	28·0
		72	27·5
		26	28·5
		26	29·5
		26	28·5
V.		42	33·0
12. III. 1876.		40	33·0
Kaninchen.		48—81	32·5
	40	81—105	31·0
		105—119	31·25
		122	32·0
		46—54	
		54—38	31·75
		40	32·0
		46	33·0
		47	35·0
		—	
		33	33·0
		36	32·75
		34—61	33·5
		61—70	31·0
		70—80	31·0
	80	82	30·25
		86	29·5
		90—96	30·5
		101	29·25
		102	29·25
		54—60	
		60—38	30·5
		36	30·75
		32	32·0
		33	35·5
		30	34·25
		33	34·0
		32—59	35·5
	56	59—69	32·5
		69—77	31·5

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlagzahl in 10″.
V.	56	78	30·0
12. III. 1876.		81	30·5
Kaninchen.		40—50	
		50—30	30·0
		28	31·0
		30	32·5
		32	34·0
		32	35·25
		30	34·25
		30	34·0
		—	
		30	33·5
		30	33·75
		30—54	32·5
		56	31·25
		56	30·75
		58	31·5
		60	30·0
		62	30·5
	126	62	29·5
		64	29·5
		65	29·5
		65—75	29·0
		75—87	29·5
		87	29·0
		40—60	
		47—32	31·0
		31	30·5
		29	31·0
		30	31·5
		30	32·0
		30	32·5
		34	31·0
		—	—
	58	81	27·0
		81	27·5
		28—40	
		30	28·0
		25	28·0
		22	29·0
		60—70	27·0
	64	70—82	28·0
		85	27·0

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlag-zahl in 10″.	Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortacompression in Secunden.	Blutdruck in mm. Hg.	Herzschlag-zahl in 10″.
V.		86	27·0	V.		22	24·7
12. III. 1876.	64	81	27·5	12. III. 1876.		—	
Kaninchen.		78	25·75	Kaninchen.		24	23·5
		32—36				—	—
		22	28·5			80	20·5
		22	28·5		80	84	21·75
		22	29·5			81	21·75
		22	29·0			76	21·25
		—				22—26	
		16	25·0			20	22·5
		16—54	24·25			18	25·5
		54—72	23·5			—	
		72—84	23·0			22	22·0
	76	87	23·0			20—56	22·5
		90	22·75			56—76	22·25
		92	22·75			76—81	22·0
		92	22·75		72	87	21·75
		27—16	23·5			84	21·5
		16	24·0			84	21·5
		16	24·0			84	21·75
		—				20—26	
		56—66	23·0			18	22·25
	60	66	22·5			18	23·5
		60	22·75			18	23·0
		16—24				—	
		24—18	22·75			20	20·0
		18	24·0			20—55	
		18	24·25			55—62	20·75
		18—36	23·0		76	86	20·25
		36—44	23·25			80	20·0
	50	46	23·5			77	20·0
		48	23·75			22	20·0
		46	23·75			20	21·0
		14—28	22·5			20	21·0

Hier sind vorzugsweise diejenigen Versuche angeführt, welche gleichzeitig als Fortsetzung der vorhergehenden dienen und dadurch noch mehr den Vergleich der Resultate ermöglichen.

Das erste, was wir beim Vergleich der entsprechenden Versuche der Tabellen I und IV bemerken, das ist die Verringerung der Herzschlag-

zahl überhaupt, nämlich von 36·75—50·8 in 10″ auf 25·5—30·5 in 10″ (Vers. II), von 23·5—35·5 auf 21·25—28·0 (Vers. III, kl. Hund). Eine derartige Verringerung der Pulszahl ohne bemerkenswerthe Aenderungen im Blutdrucke haben wir in allen unseren Versuchen mit Ausrottung der obengenannten, sympathischen Ganglien beobachtet; diese Thatsache spricht für das Vorhandensein einer beständigen tonischen Erregung im Beschleunigungsnervensystem des Herzens. Dergleichen Angaben sind bereits in der Literatur vorhanden; wir stimmen also denjenigen bei, welche eine solche tonische Erregung annehmen.

In der Tabelle V haben wir auch die Resultate der mehr oder weniger gelungenen Versuche zusammengestellt; der Versuch V ist beinahe durchweg zu dem Zwecke angeführt, um darzuthun, wie sehr die Resultate solcher Untersuchungen schwanken können, sogar während eines und desselben Versuches. Zu Anfang des Versuches sehen wir eine deutliche Aenderung des Pulses bei der Blutdrucksteigerung und eine Pulsbeschleunigung nach dem Sinken des Blutdruckes, als Nachwirkung; beiderlei Erscheinungen verschwinden beinahe gänzlich zu Ende des Versuches.

Was kann der Grund eines solchen Verhaltens sein? Wir sind der Meinung, dass die Abkühlung des Thieres eine grosse Rolle dabei spielt. Es ist allgemein bekannt, wie sehr die Körpertemperatur des Thieres nach der Durchschneidung des Halsmarkes sinkt — eine Thatsache, die wir bei unseren Versuchen oftmals durch Messung der Temperatur im Rectum zu bestätigen Gelegenheit hatten. Ein ziemlich beträchtliches Sinken der Temperatur wurde auch dann beobachtet, wenn das Thier sofort nach Rückenmarkdurchschneidung mit einem viermal zusammengelegten Handtuch bedeckt wurde — ein sehr oft, obschon auch nicht immer angewendetes Verfahren bei dergleichen Versuchen. Ja es bewirkt an sich allein schon eine ansehnliche Abkühlung des Thieres. Wir führen als Beispiel Temperaturen bei einem derartig operirten Thiere an.

Kaninchen; vor Rückenmarkdurchschneidung: um $1^h \cdot 30'$—$37 \cdot 1^0$ C., um $2^h \cdot 15'$—$35 \cdot 9^0$, um $2^h \cdot 30'$—$35 \cdot 1^0$; nach Rückenmarkdurchschneidung: um $2^h \cdot 45'$—$32 \cdot 0^0$, um $2^h \cdot 50'$—$32 \cdot 85^0$, um $2^h \cdot 55'$—$32 \cdot 81^0$, um 3^h—$32 \cdot 8^0$ u. s. w. In diesem Versuch ist das Thier mit einem Handtuch bedeckt gewesen.

Es ist aber aus E. Cyon's[1] Untersuchungen bekannt geworden, dass die Abkühlung die Herzschlagzahl herabsetzt, was von der herabgesetzten Erregbarkeit sowohl der motorischen Ganglien, als auch anderer im

[1] Ueber den Einfluss der Temperaturänderung u. s. w. *Arbeiten aus d. physiolog. Anstalt zu Leipzig.* 1866.

Herzen selbst enthaltenen, nervösen Vorrichtungen herrühren mag. Es wird dadurch klar, weshalb die nämlichen Erreger, welche beim Beginn des Versuches auf den Herzrhythmus noch von Einfluss waren, zu Ende desselben ganz unwirksam erscheinen. Bedenken wir nun, dass die meisten Forscher, welche das Vorhandensein der unmittelbaren Einwirkung der Blutdruckschwankungen auf den Herzrhythmus in Abrede stellen, das Herz durch Rückenmarkdurchschneidung isolirten, wobei jedoch keine Erwähnung über die Vorsichtsmassregeln gegen rasche Abkühlung des Thieres geäussert wird, so wird leicht verständlich, weshalb solche Forscher zu negativen Resultaten gelangt sind.

Die Thatsache der Verminderung der Herzschlagzahl nach Rückenmarkdurchschneidung wird, wie es scheint, von Niemandem bestritten. Wir wollen nichtsdestoweniger zeigen, wie sich bei unseren Versuchen die Pulszahl geändert hat.

Nummer der Versuche nach Tabelle V.	Rückenmark-durchschneidung		Bemerkungen.
	vor	nach	
Versuch I	23·5—35·5	19·0—25·5	kleiner Hund.
„ II	35·0—46·0	26·0—29·0	Kaninchen.
„ IV	33·0—40·0	22·5—31·5	Kaninchen.

Eine so beträchtliche und rasche Verminderung der Herzschlagzahl kann jedoch nicht einzig und allein durch das Sinken der Körpertemperatur erklärt werden; das Sinken des Blutdruckes kann dasselbe auch nicht vollkommen erklären; deshalb wird man genöthigt auch hier ein drittes Moment anzunehmen, nämlich: die tonische Erregung vom Centrum der acceleratorischen Nerven aus. Dieses ergiebt sich am sichersten aus dem Vers. I (Tab. V); hier war vor Ausschneidung der erwähnten Ganglien die Herzschlagzahl 23·5—35·5 in 10″, nach derselben wurde sie 21·25 —28·0 in 10″, und schliesslich nach Rückenmarkdurchneidung 19·0 —25·5. Es ist klar, insbesondere wenn man diesen Versuch (10. VI. 1875) nach den Tabellen I, IV und V durchmustert, dass die grösste Verringerung des Pulses bei der Durchschneidung der beschleunigenden Nervenbahnen zu Stande kommt.

Nun wollen wir unserem früheren Plane gemäss die Resultate der Steigerungen und des Sinkens des Blutdruckes gesondert zusammenstellen.

B.

Tabelle VI.

Der Einfluss der Blutdrucksteigerung auf die Pulszahl.

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10″.	Aenderung der Herzschlagzahl in 1′.	Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10″.	Aenderung der Herzschlagzahl in 1′.
I.	70	+1·0	+ 6·0		48	— 2·0	—12·0
19. V. 1875.		—				—	
	48	−0·75	— 4·5		6	— 0·5	— 3·0
Kleiner Hund.	54	—1·75	—10·5		26	— 0·5	— 3·0
		—			34	— 1·75	—10·5
Herzschlagzahl schwankt zwischen 18·5 (13·5) und 30·75 in 10″, Blutdruck — zwischen 46 und 218 mm Hg.	55	+1·0	+ 6·0		34	— 1·75	—10·5
	65	+1·0	+ 6·0		30	— 3·0	—18·0
	69	—3·0	—18·0		22	— 3·75	—22·5
		—			14	— 4·0	—24·0
	60	+1·5	+ 9·0		6	— 4·25	—25·5
	98	+1·75	+10·5			—	
	108	+1·5	+ 9·0		24	+ 1·0	+ 6·0
	94	—1·0	— 6·0		56	+ 1·0	+ 6·0
		—			58	+ 0·5	+ 3·0
	50	+1·5	+ 9·0		54	— 1·5	— 9·0
	70	—0·5	— 1·5		58	— 1·5	— 9·0
	68	—2·75	—16·5		56	— 1·25	— 7·5
		—				—	
	80	+0·5	+ 3·0		78	0	0
	112	0	0		94	+ 0·5	+ 3·0
	110	—0·5	— 3·0		96	+ 0·5	+ 3·0
		—			92	—12·75	—76·5
	98	+0·5	+ 3·0		88	—13·0	—78·0
	138	+0·5	+ 3·0		92	—12·5	—75·0
		—			88	—12·5	—75·0
	6	+1·5	+ 9·0		94	—12·25	—73·5
	42	+2·5	+15·0			—	
	74	+2·25	+13·5		62	+ 0·75	+ 4·5
	74	—0·5	— 3·0		64	+ 0·75	+ 4·5
	70	—1·0	— 6·0		74	— 0·75	— 4·5
	64	—2·0	—12·0		96	0	0
	54	—2·5	—15·0		98	+ 0·25	+ 1·5
	54	—2·0	—12·0		100	— 0·75	— 4·5

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10″.	Aenderung der Herzschlagzahl in 1′.
	96	—0·75	—4·5
		—	
	60	+0·25	+1·5
	52	—0·25	—1·5
	62	—0·75	—4·5
	72	—0·25	—1·5
	82	—0·25	—1·5
	82	0	0
II. 26. V. 1875. **Kaninchen.** **Herzschlagzahl schwankt zwischen 25·5 und 30·5 in 10″, Blutdruck — zwischen 18 und 100 mm Hg.**	34	+0·5	+3·0
		—	
	38	—1·0	—6·0
		—	
	40	0	0
	50	—1·0	—6·0
		—	
	46	—0·5	—3·0
	52	—1·0	—6·0
		—	
	39	0	0
	49	—0·5	—3·0
	61	—1·0	—6·0
		—	
	40	—0·75	—4·5
	50	—1·0	—6·0
		—	
	40	0	0
	50	—1·0	—6·0
	60	—0·5	—3·0
	68	—0·75	—4·5
		—	
	36	—0·25	—1·5
	51	—0·25	—1·5
	56	—0·75	—4·5
	56	0	0
		—	

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10″.	Aenderung der Herzschlagzahl in 1′.
	42	0	0
	42	—0·5	— 3·0
	32	—0·5	— 3·0
		—	
	34	0	0
	44	—1·5	— 9·0
	54	—1·5	— 9·0
III. 10. VI. 1875. **Kleiner Hund.** **Herzschlagzahl schwankt zwischen 21·25 und 28·0 in 10″, Blutdruck — zwischen 70 und 208 mm Hg.**	58	+4·0	+24·0
	80	+5·0	+30·0
	84	+4·0	+24·0
		—	
	58	+1·0	+ 6·0
	88	+3·0	+24·0
	86	+1·5	+ 9·0
		—	
	51	+0·25	+ 1·5
	82	+2·25	+13·5
	82	+1·25	+ 7·5
	82	0	0
	70	—1·25	— 7·5
		—	
	56	+2·0	+12·0
	80	+3·5	+21·0
	84	+2·5	+15·0
		—	
	54	+0·75	+ 4·5
	74	+1·75	+10·5
	70	+0·75	+ 4·5
	70	—1·25	— 7·5
	62	—2·5	—15·0

C.

Tabelle VII.

Der Einfluss der Blutdrucksteigerung auf die Pulszahl.

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10″.	Aenderung der Herzschlagzahl in 1′.
I.	36	+1·0	+ 6·0
10. VI. 1875.		—	
	25	—0·75	— 4·5
Kleiner Hund.	25	—2·25	—13·5
		—	
Herzschlagzahl	30	—2·25	—13·5
schwankt	30	—1·25	— 7·5
zwischen 19·0		—	
und 25·5 in 10″,	30	0	0
Blutdruck	36	+0·25	+ 1·5
— zwischen 42	30	+0·5	+ 3·0
und 120 mm Hg.		—	
	46	+1·5	+ 9·0
	62	+4·25	+25·5
		—	
	28	—0·75	— 4·5
	28	+1·0	+ 6·0
	28	+0·75	+ 4·5
		—	
	21	+1·5	+ 9·0
	25	+1·0	+ 6·0
		—	
	25	+1·25	+ 7·5
	35	+2·0	+12·0
	37	+1·0	+ 6·0
		—	
	48	+0·5	+ 3·0
	64	+1·0	+ 6·0
	66	+1·0	+ 6·0
		—	
	43	—2·25	—13·5
	43	—2·25	—13·5
		—	
	47	0	0
	57	0	0
	62	—0·25	— 1·5

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10″.	Aenderung der Herzschlagzahl in 1′.
II.	55	+0·5	+ 3·0
12. VI. 1875.	60	+0·5	+ 3·0
	64	+1·0	+ 6·0
Kaninchen.	60	+0·5	+ 3·0
		—	
Herzschlagzahl	50	—1·0	— 6·0
schwankt	65	0	0
zwischen 26·0	60	0	0
und 29·0 in 10″,	66	+0·5	+ 3·0
Blutdruck		—	
— zwischen 10	74	—1·0	— 6·0
und 110 mm Hg.	94	—0·5	— 3·0
	94	—0·5	— 3·0
III.	20	+0·25	+ 1·5
20. I. 1876.	32	+1·25	+ 7·5
Kaninchen.		—	
	18	+1·75	+10·5
Herzschlagzahl schwankt	22	+1·75	+10·5
zwischen 31·5		—	
und 38·75 in 10″,	21	+4·0	+24·0
Blutdruck	21	+0·25	+ 1·5
— zwischen 32 und 72 mm Hg.	20	+1·0	+ 6·0
IV.	30	—1·5	— 9·0
10. III. 1876.	31	—1·5	— 9·0
Kaninchen.	33	0	0
		—	
Herzschlagzahl	26	—0·75	— 4·5
schwankt	27	—1·75	—10·5
zwischen 22·5		—	
und 31·5 in 10″,	25	+0·5	+ 3·0
Blutdruck	29	—1·25	— 7·5
— zwischen 10	31	—0·5	— 3·0
und 72 mm Hg.		—	

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10″.	Aenderung der Herzschlagzahl in 1′.
	33	+0·25	+ 1·5
	40	—1·0	— 6·0
	42	—1·5	— 9·0
	46	—0·5	— 3·0
	48	—1·0	— 6·0
V. 12. III. 1876. Kaninchen. Herzschlagzahl schwankt zwischen 20·0 und 35·5 in 10″, Blutdruck zwischen 16 und 122 mm Hg.	41	—0·5	— 3·0
	65	—2·0	—12·0
	79	—1·75	—10·5
	82	—1·0	— 6·0
		—	
	25	+0·75	+ 4·5
	34	—1·75	—10·5
	44	—1·75	—10·5
	46	—2·5	—15·0
	50	—3·25	—19·5
	60	—2·25	—13·5
	65	—3·5	—21·0
	66	—3·5	—21·0
		—	
	26	+1·5	+ 9·0
	36	—1·5	— 9·0
	44	—2·5	—15·0
	45	—4·0	—24·0
	48	—3·5	—21·0
		—	
	24	—1·25	— 7·5
	26	—2·5	—15·0
	26	—3·0	—18·0
	28	—2·25	—13·5
	30	—3·75	—22·5
	32	—3·25	—19·5
	32	—4·25	—25·5
	34	—4·25	—25·5
	35	—4·25	—25·5
	45	—4·75	—28·5
	57	—4·25	—25·5
	57	—4·75	—28·5
		—	

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Zunahme des Blutdruckes in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10″.	Aenderung der Herzschlagzahl in 1′.
	48	—2·0	—12·0
	60	—1·0	— 6·0
	63	—2·0	—12·0
	64	—2·0	—12·0
	59	—1·5	— 9·0
	56	—3·25	—19·5
		—	
	38	—0·76	— 4·5
	56	—1·5	— 9·0
	68	—2·0	—12·0
	71	—2·0	—12·0
	74	—2·25	—13·5
	76	—2·25	—13·5
	76	—2·25	—13·5
		—	
	18	—1·25	— 7·5
	26	—1·0	— 6·0
	28	—0·75	— 4·5
	30	—0·5	— 3·0
	28	—0·5	— 3·0
		—	
	56	—3·0	—18·0
	60	—1·75	—10·5
	57	—1·75	—10·5
	52	—2·25	—13·5
		—	
	34	+0·5	+ 3·0
	54	+0·25	— 1·5
	59	0	0
	65	—0·25	— 1·5
	62	—0·5	— 3·0
	62	—0·5	— 3·0
	62	—0·25	— 1·5
		—	
	42	+0·75	+ 4·5
	66	+0·25.	+ 1·5
	60	0	0
	57	0	0

Aus den Tabellen VI und VII ist leicht einzusehen, dass sogar nach vollkommener Trennung des Herzens von den centralen Nervenmassen bedeutende und rasche Blutdrucksteigerungen dieselben Aenderungen des Herzrhythmus hervorzurufen im Stande sind, welche wir bei der einzelnen Durchschneidung der Halsnerven nachgewiesen haben. So begegnen wir im Vers. I (Tab. VI) dem Beispiel einer ziemlich bedeutenden und plötzlichen Pulsverlangsamung, wodurch ein schlagender Beweis geliefert wird für die Richtigkeit unseres Satzes von der Fähigkeit des im Herzen gelegenen Hemmungsapparates unmittelbar durch bedeutende Blutdrucksteigerungen in Erregung gesetzt zu werden. Ausserdem finden wir auch hier mittelgrosse Verlangsamungen, welche als Resultat der Interferenz der Erregungen der Hemmungs- und Beschleunigungsapparate betrachtet werden müssen; hierher gehören die Fälle der bedeutenderen Verlangsamungen im Vers. I (Tab. VI) und in den Versuchen IV und V (Tab. VII). Dass diese Verlangsamungen ein Erfolg der Erregung beiderlei regulatorischer Herzapparate sind, dass hinter ihnen eine, sozusagen latente Erregung der motorischen Ganglien versteckt ist, dieses wird dadurch bewiesen, dass derartigen Verlangsamungen nach der Lüftung der Aorta immer mehr oder weniger ausgesprochene Beschleunigungen nachfolgen, welche, wie wir schon gezeigt haben, nicht auf den Einfluss des Sinkens des Blutdruckes und der secundären Drucksteigerungen zurückgeführt werden können (s. Tab. IV und V).[1] Wir beobachten ferner in diesen Versuchsgruppen auch Beschleunigungen. Es ist also diese Aenderungsweise des Herzrhythmus unter der Einwirkung des intravasculären Druckes ebenfalls als Erfolg der unmittelbaren Wirkung auf das Herz anzusehen. Wir haben bereits früher die Deutung dieser Beschleunigungen festgestellt, und zwar dieselben als Folge der Erregung der motorischen Herzganglien betrachtet. Dieser Schluss wird berechtigt sowohl durch den Charakter der Beschleunigungen, als durch die dieselben bedingenden Umstände — die Beschleunigung bei Blutdrucksteigerung wird meistentheils an denjenigen Thieren oder in demjenigen Stadium des Versuches beobachtet, wo man Grund anzunehmen hat, dass die Erregbarkeit des retardirenden Herznervensystems geringer ist.

Was die Grösse der nachfolgenden Beschleunigungen betrifft, so ist es bemerkenswerth, dass sie nach den Verlangsamungen grösser ist, als

---

[1] Ich weise den Leser absichtlich auf die Tabellen IV und V, nicht aber auf VI und VII hin, um den Beweis zu liefern, dass diese Erscheinung nicht durch Verlangsamungen verursacht wird, sondern dass die absoluten Werthe, welche die Pulszahl in diesen Fällen erreicht, grösser sind.

nach den Beschleunigungen; im letzteren Falle fehlt diese Nachwirkung zuweilen sogar gänzlich. Dies weist darauf hin, dass der Einfluss des Hemmungsapparates, welcher das Zustandekommen der Beschleunigungen während des gesteigerten Blutdruckes verhindert, deren nachfolgende Entstehung verstärkt; im Gegentheil, je mehr der Hemmungsapparat ermüdet ist, oder je schwächer derselbe entwickelt ist, und also je weniger Widerstand dem Zustandekommen der Erregung des motorischen Herznervensystems schon während der Druckerhöhung geboten ist, um so schwächer wird seine Nachwirkung sein.

Es folgt unter anderem aus allem eben Mitgetheilten, dass man diese nachfolgende Beschleunigung als diagnostisches Mittel benutzen kann, um den Charakter der Aenderung des Herzrhythmus durch verschiedene Agentien nachzuweisen.

Wir sind also zur Ueberzeugung gelangt, dass in den Aenderungen der Herzschlagzahl, ob sie durch die Blutdrucksteigerung nach der Durchschneidung der Halsnerven allein, oder ob nach voller Trennung des Herzens vom Gehirn hervorgerufen würden, kein qualitativer Unterschied vorhanden ist. Beim Vergleich der entsprechenden Versuche sämmtlicher Tabellen ist es jedoch unmöglich, einen bedeutenden quantitativen Unterschied zu verkennen, worauf wir bereits früher aufmerksam gemacht haben. Dieser quantitative Unterschied kann vollkommen genügend erklärt werden: sowohl einerseits durch Interferenzerscheinungen in der Erregung der regulatorischen Herzapparate, als auch andererseits durch die Herabsetzung der Erregbarkeit der Nervenelemente des Herzens; letzteres kann durch zweierlei Momente bedingt werden: durch Ermüdung nach mehreren vorhergegangenen Reizungen und durch Abkühlung des Körpers.

Es bleibt uns noch die Auseinandersetzung des Einflusses des Blutdrucksinkens auf das isolirte Herz übrig.

B.

Tabelle VIII.

Der Einfluss des Blutdrucksinkens auf die Herzschlagzahl.

Nummer der Versuche.	Dauer der Aortacompression in Sec.	Grösse des Blutdrucksinkens in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10".	Aenderung der Herzschlagzahl in 1'.	Secundäre Blutdrucksteigerung in mm. Hg.
I.	5	108	0	0	38
19. V. 1875.	30	108	+1·25	+ 7·5	48
Kleiner	50	116	+1·5	+ 9·0	28
Hund.	62	126	+0·5	+ 3·0	16
	80	126	+4·25	+25·5	58
	36	158	+0·75	+ 4·5	24
	26	158	−1·0	− 6·0	34
	152	104	+6·75	+40·5	50
	180	68	+5·25	+41·5	40
	110	116	+4·5	+27·0	58
	173	149	+2·25	+13·5	29
	111	150	+0·5	+ 3·0	40
II.	12	50	+1·0	+ 6·0	24
26. V. 1875.	16	44	0	0	14
Kaninchen.	30	56	+1·5	+ 9·0	32
	20	62	+0·75	+ 4·5	12
	40	46	+1·5	+ 9·0	20
	24	52	+1·0	+ 6·0	14
	56	64	+1·25	+ 7·5	22
	40	62	0	0	18
	34	33	+1·0	+ 6·0	− 3
	34	52	+1·0	+ 6·0	
III.	34	110	−1·0	− 6·0	35
10. VI. 1875.			(+3·0)	(+18·0)	
Kleiner	32	126	+0·5	+ 3·0	50
Hund.			(+2·0)	(+12·0)	
	52	109	+5·0	+25·0	55
	38	118	−0·25	−15·0	40
			(+2·25)	(+13·5)	
	58	102	+4·75	+28·5	50

Bemerkung. Die in Klammern eingeschlossenen Zahlen sind nach der vor dem Anfange der Aortazusperrung vorhandenen Herzschlagzahl berechnet. Beide Arten der Berechnung haben ihre Mängel, und es ist deshalb viel richtiger, sich in allen zweifelhaften Fällen an die absoluten Werthe zu halten.

C.

Tabelle IX.

Der Einfluss des Blutdrucksinkens auf die Herzschlagzahl.

Nummer der Versuche.	Dauer der Aorta-compression in Sec.	Grösse des Blutdruck-sinkens in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10".	Aenderung der Herzschlagzahl in 1'.	Secundäre Blutdruck-steigerung in mm. Hg.
I.	14	34	+1·5	+ 9·0	4
10.VI.1875.			(+2·5)		
Kleiner	28	35	—0·25	— 1·5	−4
Hund.	24	34	—0·75	— 4·5	0
			(+0·25)		
	30	30	−1·0	— 6·0	—2
			(—0·5)		
	24	60	—2·5	—15·0	2
			(+1·75)		
	30	34	—1·75	—10·5	4
			(—0·25)		
	26	20	—1·25	— 7·5	0
			(—0·25)		
	32	68	+1·75	+10·5	2
			(+2·75)		
	22	43	0	0	6
II.	40	46	—1·0	— 6·0	—22
12.VI.1875.	50	44	+1·5	+ 9·0	—20
Kaninchen.	32	58	+0·5	+ 3·0	—42

Nummer der Versuche.	Dauer der Aorta-compression in Sec.	Grösse des Blutdruck-sinkens in mm. Hg.	Aenderung der Herzschlagzahl in 10".	Aenderung der Herzschlagzahl in 1'.	Secundäre Blutdruck-steigerung in mm. Hg.
III.	12	24	—1·25	— 7·5	—2
20. I. 1876.			(0)		
	20	22	—0·5	— 3·0	0
Kaninchen.	24	21	—1·25	— 7·5	0
			(—0·25)		
IV.	26	29	0	0	— 2
10.III.1876	20	21	+2·75	+16·5	—13
Kaninchen.	32	23	+1·5	+ 9·0	— 7
	48	46	+2·0	+12·0	0
V.	40	76	+3·0	+18·0	8
12.III.1876	80	48	+6·25	+37·5	6
	56	41	+4·75	+28·5	10
Kaninchen.	126	47	+3·5	+21·0	20
	58	53	+1·5	+ 9·0	12
	64	46	+3·75	+22·5	4
	76	65	—1·25	+ 7·5	—11
	60	44	+1·5	+ 9·0	8
	50	32	+1·0	+ 6·0	14
	80	54	+4·25	+25·5	4
	72	64	+1·75	+10·5	6
	76	55	+1·0	+ 6·0	— 2

Bemerkung. Die Bedeutung der Klammern ist dieselbe, wie in der vorigen Tabelle.

Diese Tabellen bieten einen zweifachen Erfolg des Blutdrucksinkens dar: Nachfolgende Beschleunigung und Verlangsamung. Mit der ersten Erscheinung sind wir bereits bekannt geworden; die Bedeutung der zweiten wollen wir zu erklären versuchen.

Die Verlangsamung als beständiger Erfolg erscheint in den Versuchen I und III der Tab. IX. Mustern wir diese Versuche auf den Tabellen V und VII durch, so ergibt sich, dass in denselben die Blutdrucksteigerung

meistentheils die Beschleunigung des Herzschlages zur Folge hat; nach dem Aufheben der Zuklemmung der Aorta fällt der beschleunigte Puls allmälig bis an seine anfängliche Grösse (ungefähr). In diesen Fällen, also in der Periode des Drucksinkens, wird eigentlich nur der langsame Abfall der durch die Druckerhöhung bewirkten Beschleunigung beobachtet. Unsere Zahlen aber in der Tabelle IX sind mit einem negativen Zeichen versehen, weil sie nach der zu Ende der Blutdrucksteigerung vorhandenen Herzschlagzahl berechnet sind; geht man aber von den Zahlen des Pulses vor Zusperrung der Aorta aus, so bekommt man ganz andere Werthe (siehe die in Klammern eingeschlossenen Zahlen der Tab. VIII und IX). Letztere zeigen, dass in diesen Fällen ebenfalls entweder keine Beschleunigung stattgefunden hatte, oder der Puls sogar beschleunigt war. Hier scheint das Gesetz von v. Bezold gültig zu sein, demgemäss in gewissen Grenzen der Blutdruckschwankungen zwischen der Pulszahl und der Druckhöhe eine Proportionalität existirt.

Wir sind oben zum Schlusse gelangt, dass der Charakter der Aenderung des Herzrhythmus, nach Beendigung der Blutdrucksteigerung, vom Zustande der Erregbarkeit des Hemmungsapparates abhängig ist, und zwar, dass im Falle geringer Erregbarkeit desselben, wo er kein Hinderniss für das Eintreten der Wirkung der Erregung der motorischen Herzganglien bietet, die nachfolgende Beschleunigung schwach wird, ja sogar völlig ausfallen kann. Hätten wir also Beweise für die Herabsetzung der Erregbarkeit des Hemmungsapparates des Herzens in den von uns betrachteten Fällen gewonnen, so würde das Ausbleiben der nachfolgenden Beschleunigungen in denselben uns vollkommen klar gewesen sein. In der That bestätigen die Daten unserer Tabellen vollkommen ein solches Sinken der Erregbarkeit des Hemmungsapparates. Wir wollen die Zahlen des ganzen Versuches 10. VI. 1875 nach den Tabellen II, VI und VII genauer untersuchen. Wir sehen, dass im Anfange (Tab. II) die Drucksteigerungen wechselsweise ziemlich schnelle und bedeutende Verlangsamungen und Beschleunigungen bewirken, wobei erstere vorwiegen; später treten die Verlangsamungen zurück und es fangen die Beschleunigungen zu prävaliren an; in den Tabellen VI und VII treffen wir beinahe ausschliesslich nur Beschleunigungen. Dass ein derartiges auffallendes Sinken der Erregbarkeit des Hemmungsapparates nicht unmittelbar von der Durchschneidung der übrigen extracardialen Nervenbahnen abhängig ist, wird dadurch bewiesen, dass die letzte Zahlengruppe in der Tab. II in gar nichts mehr von der ersten Gruppe der Tab. VI verschieden ist.

Nach der Erklärung dieser augenscheinlichen Unregelmässigkeiten dürfen wir folgenden Satz aufstellen: Nach der Durchschneidung

sämmtlicher extracardialer Nervenbahnen wird das Sinken des Blutdruckes nach Lüftung der Aorta in der Mehrzahl der Fälle von einer Beschleunigung des Herzschlages als Nachwirkung begleitet, seltener bleibt dabei der Herzrhythmus unverändert, was durch das Sinken der Erregbarkeit der nervösen Apparate des Herzens bedingt ist.

In der Tab. VIII tritt die Abhängigkeit der nachfolgenden Pulsbeschleunigung von der Dauer der vorhergegangenen Blutdruckerhöhung und deren Unabhängigkeit von der Grösse des Sinkens noch deutlicher hervor (siehe Versuche I und III), was eigentlich eines der wichtigsten Postulate für unsere Schlüsse und Erklärungen ist.

Endlich was die secundären Blutdrucksteigerungen anlangt, so sind dieselben, wie dies aus der Tab. IX ersichtlich ist, nach der Rückenmarksdurchschneidung oberhalb des Atlas, verhältnissmässig sehr schwach und gehen nicht selten in's nachträgliche Sinken über. In denjenigen Fällen selbst, wo sie am meisten ausgeprägt erscheinen (Versuch V), ist deren Charakter ein ganz anderer, als vor Durchschneidung: im letzteren Falle wachsen sie allmälig, so dass sie ihr Maximum einige Zeit nach der Blutdruckerniedrigung erreichen (s. Taf. III, Fig. 1 u. 2), und ebenso allmälig kehrt der Blutdruck zur Norm zurück; nach der Durchschneidung aber verlaufen diese beiden Phasen der secundären Drucksteigerung in der Regel binnen der ersten 4—5 Secunden, so dass zu Ende der zweiten Secunde nach dem Sinken der Druck sein Maximum bereits erreicht hat. Betrachten wir ferner die absoluten Grössen, bis zu denen der Blutdruck nach Aufhören der Aortacompression sinkt, so zeigt sich, dass dieselben in der Mehrzahl der Fälle vor der Rückenmarksdurchschneidung bedeutend niedriger sind, als sie vor Anfang der Compression waren; nach der Rückenmarksdurchschneidung dagegen übersteigt gewöhnlich der sinkende Blutdruck nach Aufheben der Aortazuklemmung diese Grenze nicht. Es sind also auch hierin unsere Beobachtungen von denen von Knoll verschieden, indem dieser Forscher, wie es scheint, gerade das Gegentheil beobachtet hat. Indem aber einerseits die Knoll'schen Resultate, was die Fälle nach Rückenmarksdurchschneidung betrifft, einen positiven Charakter haben, und andererseits wir selbst einen Fall (Tab. III, Vers. I) mit Abwesenheit der secundären Drucksteigerungen vor Rückenmarksdurchschneidung besitzen, weisen wir einfach auf die von uns beobachtete Erscheinung hin, ohne derselben eine entschiedene Bedeutung beizulegen. Da die Frage von den Gründen der secundären Blutdrucksteigerungen in unserem Falle keine wesentliche Rolle spielt, so habe ich keine besonderen Untersuchungen in diesem Sinne vorgenommen.

Bei der Erklärung der nachfolgenden Beschleunigungen sind wir von dem Satze ausgegangen, dass die Blutdruckerniedrigung an sich kein Erreger ist, und dass dieselbe überhaupt keinen unmittelbaren Antheil an der Erzeugung der Beschleunigung nimmt. Indess, bei der Betrachtung der Grössen des Sinkens des Blutdruckes nach der Aortalüftung drängt sich unwillkürlich die Frage auf: ob wirklich zuweilen so bedeutende Blutdruckschwankungen ohne irgend einen Einfluss auf den Herzrhythmus gewesen seien? In der That fällt bei der aufmerksamen Durchsicht der Tab. I, IV und V sofort auf, dass den nachfolgenden Beschleunigungen zuweilen Verlangsamungen vorangingen. Der Uebersichtlichkeit halber lasse ich eine Tabelle folgen, worin die Bedeutung der Zahlen aus der Titelbezeichnung leicht ersichtlich ist.

Tabelle X.

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Dauer der Aortazuklemmung in Secund.	Grösse des Blutdrucksinkens in mm. Hg.	Vorläufige Verlangsamung der Pulszahl in 10″.	Vorläufige Verlangsamung der Pulszahl in 1′.
A.	22	115	−2·0	−12·0
10. VI. 1875.	56	110	−1·25	− 7·5
I.	36	110	−1·5	− 9·5
Dauer der Aorta-	30	100	−2·0	−12·0
zuklemmung	62	125	−1·0	− 6·0
schwankt zwi-	38	125	−0·75	− 4·5
schen 22″ u. 86″.	52	110	−1·25	− 7·5
A.	148	174	−0·5	− 3·0
2. III. 1876.	146	166	−0·5	− 3·0
II.	154	112	−0·5	− 3·0
Dauer der Zu-				
klemmung zwi-				
schen 60 − 1000″.				
B.	50	116	−2·0	−12·0
19. V. 1875.	62	126	−4·0	−24·0
III.	80	126	−0·25	− 1·5
Dauer der Zu-	36	158	−2·0	−12·0
klemmung zwi-	26	158	−2·5	−15·0
schen 26″−173″.	111	150	−2·0	−15·0
B.	34	110	−4·0	−24·0
10. VI. 1875.	32	126	−3·75	−22·0
IV.	52	109	−1·75	−10·5
Zuklem. zwisch.	38	118	−3·5	−21·0
32″ und 58″.	58	102	−0·5	− 3·0
C.	40	76	−0·25	− 1·5
V. 12. III. 1876.	56	41	−0·5	− 3·0
Zuklemmung 40″ − 126″.	50	32	−1·25	− 7·5

Bemerkung. Die Buchstaben *A*, *B* und *C* zeigen die oben erwähnten Gruppen an, zu denen die Versuche gehören.

Aus dieser Tabelle können wir sehen, dass vorläufige Verlangsamungen vorzugsweise eintreten: 1) nach bedeutenderem Sinken des Blutdruckes; 2) nach weniger anhaltenden Zuklemmungen der Aorta, d. h. Blutdrucksteigerungen. Obschon in einzelnen Fällen auch scheinbare

Ausnahmen vorkommen, ist es aber jedesmal nicht schwer, eine Erklärung derselben zu finden, wenn man ein oft entgegengesetztes Verhalten zwischen den erwähnten Factoren berücksichtigt; dagegen ist dieser causale Nexus in einigen Fällen besonders auffallend ausgesprochen; im Vers. IV folgten die bedeutendsten Verlangsamungen: 4·0, 3·75 und 3·5, nach den am kürzesten dauernden Zuklemmungen: 34″, 32″ und 38″. Man wird also genöthigt, die anfängliche Verlangsamung des Pulses nach Lüftung der Aorta als Erfolg der Wirkung des Sinkens des Blutdruckes selbst auf das Herz anzunehmen.

Es werden sowohl der Ursprung, als die Einzelnheiten dieser Erscheinung durch unsere Anschauungsweise vollkommen zureichend erklärt. Wenn wir annehmen, dass die Blutdrucksteigerung die motorischen Herzganglien erregt, so muss selbstverständlich beim Sinken des Blutdruckes, also bei herabgesetzter Erregung, die Thätigkeit dieser Ganglien ebenfalls sinken. Es fragt sich aber, warum das Sinken des Druckes nicht jedesmal von einer vorläufigen Verlangsamung begleitet wird? Das hängt von den Bedingungen ab, in denen dieselbe eintritt: sie fällt nothwendig mit der Nachwirkung der durch die Blutdrucksteigerung bewirkten Erregung der motorischen Ganglien zusammen; sie kann also nur dann erst zu Stande kommen, wenn ihr Einfluss überwiegt. Aus der obigen Auseinandersetzung folgt, dass die nachfolgende Beschleunigung um so schwächer ist, je kleiner die Dauer der Blutdrucksteigerung gewesen ist. Deshalb muss man erwarten, dass die vorläufige Verlangsamung bei gleichen anderen Bedingungen, hauptsächlich nach kurz dauernden Aortazuklemmungen, auftreten wird — die Versuchsergebnisse bestätigen diesen Schluss, wie wir bereits dargethan haben.

Es ist ferner unmöglich, sich der Einsicht zu verschliessen, dass die anfänglichen Verlangsamungen nach Durchschneidung der extracardialen Bahnen bedeutender sind, als vor derselben — am schlagendsten tritt dies aus den Versuchen II und IV oder I und IV hervor, weil diese letzten an einem und demselben Thiere angestellt wurden. Die Ursache besteht wahrscheinlich darin, dass vor Durchschneidung der beschleunigenden Nerven die nachfolgenden Beschleunigungen energischer sind. Letzteres kann folgende Gründe haben: erstens wird durch die Durchschneidung der Beschleunigungsnerven die Möglichkeit der Wirkung derselben auf das Herz beseitigt, und dadurch ebenfalls vielleicht die Möglichkeit des Einflusses der Erregung ihrer Centra durch die Blutdrucksteigerung; zweitens ist die Operation der Entfernung der sympathischen Ganglien ziemlich zeitraubend, so dass das Thier abgekühlt wird, wodurch die Erregbarkeit der nervösen Herzganglien überhaupt und des Hemmungsapparates insbesondere erniedrigt wird. Wir wissen aber, dass, je

geringere Hindernisse dem Eintritt der Beschleunigung während des Steigens des Blutdruckes selbst geboten sind, um so schwächer die Nachwirkung derselben sein wird.

Soeben haben wir die Fähigkeit der Centren der Beschleunigungsnerven im verlängerten Marke, durch die Drucksteigerung erregt zu werden, erwähnt. Bei der Durchmusterung der Tabellen ergibt sich, dass die absolute Grösse der Beschleunigung, welche zuweilen vor Durchschneidung der accelerirenden Nerven eintritt, nie nach derselben beobachtet wird. Diese Thatsache könnte einzig ihre Erklärung in einer derartigen Fähigkeit der Centren der Beschleunigungsnerven finden. Es ist auch kaum anzunehmen, dass ein solcher Factor, wie die Blutdrucksteigerung, welcher ein unzweifelhafter Erreger für die Centren der Vagi und für beiderlei Nervenganglien des Herzens ist, ohne Wirkung auf die Centren der Beschleunigungsnerven bliebe, oder gar auf diese im umgekehrten Sinne wie auf jene wirke, wie einige Forscher annehmen.

Endlich beim Vergleich der Tab. X mit der Tab. III und VIII wird es klar, weshalb zuweilen auffallend geringere Nachbeschleunigungen eintraten, als zu erwarten waren; so z. B. im Vers. III (Tab. VIII) ist der Unterschied in den Beschleunigungen ein zu bedeutender, um nur durch die Differenz in der Dauer der vorhergegangenen Zuklemmungen der Aorta erklärt zu werden; berücksichtigt man aber die Verschiedenheit zwischen den vorläufigen Verlangsamungen (Vers. IV, Tab. X), so wird der erwähnte Unterschied leichter begreiflich.

Auf Grund der soeben gemachten Auseinandersetzung müssen wir also unsere Erklärungsweise der nachfolgenden Beschleunigung oder der beschleunigenden Nachwirkung folgendermaassen modificirt formuliren: die nach dem Sinken des Blutdruckes in Folge des Aufhebens der Aortazuklemmung eintretende Beschleunigung der Herzcontractionen ist das Resultat von zweierlei Einwirkungen, einer nachfolgenden, durch den erhöhten Blutdruck bewirkten Erregung des motorischen Herznervensystems, und der retardirenden Einwirkung des Blutdrucksinkens an sich.

Daraus wird ebenfalls begreiflich, weshalb nach Aufhören der unmittelbaren und gleichzeitigen Erregung des Vagus und des Accelerans (z. B. durch elektrische Ströme), wobei der Blutdruck nicht nur nicht sinkt, sondern steigt, die beschleunigende Nachwirkung sofort eintritt und schärfer ausgeprägt ist als in unserem Falle.

Aus allem hier Mitgetheilten lässt sich leicht einsehen, wie weit sich alle von uns beobachteten Erscheinungen befriedigend erklären lassen. Dies unterstützt uns umsomehr in der Ueberzeugung von der Richtigkeit unserer Schlüsse.

Hier wird folgende kleine Nutzanwendung vielleicht nicht überflüssig sein. Wie wir gesehen haben, hat die von uns nach Blutdruckerniedrigung beobachtete Beschleunigung uns sehr geholfen, den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Blutdrucke und dem Herzrhythmus in's Klare zu setzen. Indess hat offenbar dieselbe Erscheinung (s. oben) Hrn. Nawrocki zu ganz entgegengesetzten Schlüssen und überhaupt vollständig in die Irre geführt. Daraus ersehen wir, wie genau man die experimentellen Erfolge berücksichtigen muss, und dass man jedenfalls nie dasjenige zur Seite schieben darf, was etwa vorgefassten Meinungen in unliebsamer Weise zu widersprechen scheint. In der That finden wir nur in einem Satze des Hrn. Nawrocki eine Anspielung auf eine solche Beschleunigung.

Eine ganz andere Meinung erweckt z.B. die Abhandlung von Ludwig und Thiry. Diese Arbeit ist vor 12 Jahren mit Hülfe von Methoden ausgeführt worden, die im Vergleich mit den jetzigen sehr unvollkommen waren; dennoch ist der thatsächliche Theil derselben durch unsere Versuche vollkommen bestätigt. Man kann ferner in der Tabelle dieser Abhandlung Hinweise auf solche Erscheinungen treffen, die zwar damals ausser Acht geblieben sind, aber bei der Versuchsanordnung unbedingt auftreten mussten. Dergleichen exacte Beobachtungen behalten ihren vollen Werth sogar in den Fällen, wo dieselben zu Schlüssen geführt haben, welche mit der Zeit als unhaltbar sich erwiesen haben. Das physiologische Experiment hätte einen zu schwachen Boden, wenn dessen Resultate so grossen Schwankungen ausgesetzt wären. Es sind glücklicherweise, wie wir bereits gesehen, die Widersprüche der Thatsachen in der Mehrzahl der Fälle durch die ungenügende Methodik erklärbar, oder der Grund derselben wird in der Verschiedenheit der Bedingungen des Experimentes selbst, ja sogar in der Verschiedenheit der Benutzung von dessen Resultaten zu suchen sein.

Bevor wir unsere Hauptschlüsse zusammenstellen, will ich eine Versuchsreihe am Froschherzen mittheilen, welche ich zu demselben Zweck angestellt habe — den Einfluss des intracardialen Druckes auf den Herzrhythmus zu untersuchen. Die Literatur besitzt schon einige Anfänge ähnlicher Untersuchungen; es sind dieselben jedoch alle entweder nebenbei, oder mit Hülfe ungenügender Methoden angestellt worden. So hat Bernstein[1] bei der Erhöhung des Druckes einer Flüssigkeit auf die Innenfläche eines ausgeschnittenen Froschherzens keine Aenderungen im Rhythmus der Herzschläge beobachtet. Er hat erstens das Herz mit einer 0·5 % Kochsalzlösung und nicht mit Kaninchen-

[1] Bernstein. *Centralblatt f. d. medic. Wissensch.* 1867.

serum erfüllt; zweitens ist unbekannt, wie weit die Art des Aufzählens der Herzschläge genau gewesen.

Luciani[1] vermied lange dauernde Steigerungen des intracardialen Druckes wegen ihrer traumatischen Einwirkung auf das Herz; von kurz dauernden Drucksteigerungen erwähnt er, dass dieselben den Herzschlag beschleunigen. Uebrigens bediente er sich nur des Ventrikels allein, ohne Vorhöfe. Unsere Versuche waren meistentheils nach Coats' Methode angestellt:[2] das Herz wurde nicht ausgeschnitten, sondern im Zusammenhange mit dem oberen Theile des Rumpfes gelassen, wobei selbstverständlich das Gehirn und Rückenmark vollständig zerstört wurden. Das Herz und die Mariotte'sche Flasche wurden mit Kaninchenserum mit Zusatz einiger Tropfen Froschblutes angefüllt. Vor Vertrocknung wurde das Herz durch sorgfältiges Umfalten eines Hautstückes geschützt. Ein kleines Froschmanometer zeichnete auf dem berussten Papiere einer mit Foucault'schem Regulator versehenen Trommel, wobei an der Abscisse ein Registrirapparat jede zweite Secunde markirte.

Der Druck auf die Innenfläche des Herzens kann auf zweierlei Art bewirkt werden: entweder als Belastung oder als Ueberlastung. Demgemäss werden auch zweierlei intracardiale Drucke unterschieden: ein diastolischer und ein systolischer.

Will man beim Experimente am Froschherzen den Flüssigkeitsdruck ändern, so ändert man gewöhnlich den diastolischen Druck. Zu diesem Zwecke wird die arterielle Canüle bis in die Ventrikelhöhle eingeführt, die venöse communicirt mit einer kleinen Mariotte'schen Flasche, welche den Druck der in's Herz gelangenden Flüssigkeit leicht zu ändern gestattet. Ich habe mich vorzugsweise dieser Methode bedient. Ausserdem wurde dem verticalen Vorsprung des Manometers, welcher zum Ausfluss der Flüssigkeit diente, eine Schraubenklemme angelegt, die das Lumen desselben ganz allmählich zu ändern gestattete. Letztere höchst einfache Vorrichtung gewährte die Möglichkeit, bei verschiedenen Grössen des diastolischen Druckes einen continuirlichen Strom der Nährflüssigkeit durch das Herz zu unterhalten. Dadurch wurde eine ziemlich wichtige Fehlerquelle beseitigt, nämlich: die Ungleichmässigkeit der Ernährungsbedingungen der Herzmusculatur. In den Fällen, wo die Klemme die Oeffnung vollständig zusperrte, und also die durch das Herz circulirende Flüssigkeit nicht erneuert wurde, fielen in der That die Resultate etwas anders aus, wie wir später sehen werden.

---

[1] Eine periodische Function des isolirten Froschherzens. *Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig*. 1872. S. 175.

[2] Wie ändert sich durch die Erregung des N. vagus die Arbeit und die innern Reize des Herzens? *Arbeiten aus d. physiol. Anst. zu Leipzig*. 1869.



Wir führen hier die Ergebnisse einiger von uns beobachteten Curven an, wobei sowohl mehr als auch weniger gelungene Versuche berücksichtigt sind.

Tabelle XI.

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Höhe des diastolischen Druckes (in mm. Hg.)	Höhe der Pulswelle (in mm. Hg.)	Herzschlagzahl in 10 Secunden.
I.	3·0	1·0	4·1
	3·0	1·0	4·0
	3·0	4·0	4·25
	4·0	5·0	5·0
	3·5	5·5	4·75
	3·0	4·0	4·1
	3·0	1·0	3·8
	3·0	0·5	3·75
		—	
	3·0	2·5	4·1
	3·0	4·0	4·0
	3·0	7·0	4·0
	4·0	6·5	4·4
	4·0	6·5	4·5
	4·0	4·5	4·3
	3·0	1·5	4·0
	3·0	1·0	4·0
II.	5·0	4·0	4·1
	6·0	8·0	4·3
	5·0	7·0	4·3
	5·0	10·0	4·5
	5·0	8·0	4·5
	5·0	1·0	4·2
	6·0	4·0	4·3
	6·0	8·0	4·5
	6·0	9·0	4·25
	6·0	20·0	4·75
	6·0	14·0	4·6
	6·0	8·0	4·3
	6·0	26·0	} 4·75
	6·0	20·0	
	6·0	14·0	} 4·7
	6·0	9·0	
	6·0	1·0	4·1
	6·0	4·0	4·0
	6·0	4·0	4·25
	6·0	3·0	4·2
	6·0	12·0	} 4·6
	6·0	7·0	
	6·0	4·0	4·4
	6·0	18·0	} 4·8
	6·0	8·0	
	6·0	6·0	4·6
	6·0	4·0	4·5
		—	
	6·0	4·0	4·6
	6·0	3·0	4·75
	8·0	22·0	} 5·5
	8·0	26·0	
	8·0	26·0	5·6
	6·0	7·0	5·1
	6·0	4·0	4·9
		—	
	7·0	1·0	4·1
	7·0	1·0	4·1
	7·0	4·0	4·35
	7·0	4·0	4·4
	8·0	6·0	} 5·0
	8·0	9·0	
	8·0	7·0	5·0
	8·0	23·0	5·4
	8·0	21·0	5·1
	8·0	21·0	5·2
	8·0	21·0	5·2
	8·0	16·0	5·0
	8·0	16·0	5·0
	7·0	7·0	5·0
	7·0	7·0	5·0
	7·0	3·0	4·8

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Höhe des diastolischen Druckes (in mm. Hg.)	Höhe der Pulswelle (in mm. Hg.)	Herzschlagzahl in 10 Secunden.
	7·0	2·0	4·6
	6·0	1·0	4·1
	7·0	1·0	4·1
	7·0	1·0	4·1
	7·0	1·0	4·1
Taf. V, Fig. 4, *a*	6·0	3·0	4·1
	8·0	10·0	5·0
— — *b*	8·0	24·0	5·0
	7·0	11·0	5·0
III.	3·0	1·0	4·0
	3·0	1·0	4·0
	2·0	1·0	4·0
	2·0	2·0	4·0
	5·0	4·0	4·7
Klemme zu (s. oben)	5·0	3·0	5·2
	5·0	16·0	5·0
	6·0	24·0	
	6·0	26·0	5·1
	7·0	24·0	5·0
	8·0	24·0	5·0
	8·0	24·0	5·0
	8·0	23·0	4·8
	8·0	23·0	4·75
	8·0	23·0	4·8
	8·0	22·0	4·85
	8·0	22·0	4·7
	8·0	23·0	4·7
	7·0	25·0	4·7
	7·0	25·0	4·6
	6·0	17·0	4·4
	6·0	11·0	
	6·0	10·0	4·3
	5·0	9·0	
	5·0	8·0	4·25
	5·0	5·0	
	5·0	4·0	4·3
	4·0	1·0	4·1
	7·0	15·0	4·6
	7·0	18·0	4·8
		—	

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Höhe des diastolischen Druckes (in mm. Hg.)	Höhe der Pulswelle (in mm. Hg.)	Herzschlagzahl in 10 Secunden.
Taf. V, Fig. 5, *a*	2·0	4·0	4·5
	4·0	14·0	5·1
	4·0	16·0	
	4·0	16·0	5·1
	4·0	18·0	
— — *b*	4·0	20·0	5·1
	4·0	22·0	5·0
	2·0	21·0	4·75
	2·0	11·0	
	2·0	11·0	4·75
	2·0	7·0	
	2·0	7·0	4·75
	2·0	5·0	
	2·0	3·0	4·5
	2·0	2·0	4·6
	3·0	16·0	5·4
	3·0	20·0	
	3·0	20·0	5·1
	2·0	12·0	
		—	
	0	2·0	4·9
	1·0	1·0	4·6
— Fig. 4, *c*	1·0	1·0	4·8
	0	2·0	4·6
— — *d*	2·0	18·0	5·5
	3·0	18·0	
	2·0	22·0	5·7
	1·0	2·0	4·9
	0	2·0	5·0
	0	1·0	4·9
	2·0	10·0	5·7
	2·0	19·0	
	2·0	19·0	5·5
	0	17·0	
		—	
	1·0	1·0	4·0
	4·0	9·0	5·1
	4·0	17·0	
	4·0	17·9	5·2
	4·0	22·0	5·1

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Höhe des diastolischen Druckes (in mm. Hg.)	Höhe der Pulswelle (in mm. Hg.)	Herzschlagzahl in 10 Secunden.
IV.	4·0	17·0	4·8
Taf. V, Fig. 5, c	4·0	7·0	4·6
	4·0	7·0	4·6
	5·0	6·0	5·8
	7·0	11·0	
	7·0	11·0	5·8
	8·0	17·0	
— — d	9·0	23·0	5·8
	9·0	25·0	5·6
— — e	10·0	28·0	5·5
	10·0	26·0	5·5
	6·0	14·0	5·4
	5·0	16·0	5·5
	4·0	1·0	5·1
	4·0	1·0	5·4
	4·0	1·0	5·3
	3·0	1·0	5·0
	3·0	1·0	4·8
	3·0	1·0	4·8
	7·0	13·0	5·1
	7·0	9·0	5·0
	7·0	14·0	5·1
	7·0	14·0	5·0
	7·0	13·0	5·25
	8·0	20·0	
	7·0	22·0	5·4
	7·0	19·0	5·3
Klemme zu.	7·0	17·0	5·6
	10·0	20·0	
	12·0	15·0	5·5
	12·0	15·0	5·7
	12·0	14·0	5·8
	12·0	9·0	5·5
	12·0	17·0	5·6
	12·0	18·0	5·6
	11·0	20·0	5·3
	11·0	18·0	5·15
	8·0	18·0	5·15
	8·0	16·0	5·25
	6·0	7·0	

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Höhe des diastolischen Druckes (in mm. Hg.)	Höhe der Pulswelle (in mm. Hg.)	Herzschlagzahl in 10 Secunden.
	6·0	5·0	5·0
	6·0	3·0	5·0
	6·0	2·0	5·0
V.			
Taf. III, Fig. 3, a	2·0	2·0	3·5
	2·0	2·0	3·6
	2·0	16·0	3·7
— — b	2·0	19·0	3·7
	2·0	17·0	3·9
	6·0	18·0	4·3
— — c	6·0	27·0	
	6·0	23·0	4·3
— — d	5·0	25·0	4·4
	3·0	23·0	4·4
	2·0	22·0	
	2·0	22·0	4·3
	2·0	13·0	
	2·0	13·0	4·2
	2·0	6·0	
	2·0	6·0	4·2
	2·0	3·0	
	2·0	3·0	4·2
— — e	2·0	6·0	5·0
	5·0	25·0	
	6·0	26·0	5·1
	6·0	27·0	5·0
	4·0	26·0	5·0
	2·0	16·0	
	2·0	16·0	4·7
— — f	2·0	4·0	
	2·0	2·0	4·4
	3·0	6·0	4·7
	4·0	26·0	5·3
	4·0	26·0	5·1
	2·0	10·0	
	2·0	1·0	4·7
— — g	6·0	22·0	5·2
	4·0	28·0	
	4·0	27·0	5·25
	8·0	16·0	

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Höhe des diastolischen Druckes (in mm. Hg.)	Höhe der Pulswelle (in mm. Hg.)	Herzschlagzahl in 10 Secunden.
Klemme zu.	10·0	14·0	5·7
	8·0	26·0	5·4
	10·0	17·0	5·4
	8·0	24·0	5·1
	8·0	24·0	5·0
	9·0	23·0	4·8
	8·0	23·0	4·7
	8·0	22·0	4·6
	8·0	21·0	4·75
	10·0	16·0	4·75
	9·0	17·0	4·8
Pulsus bigeminus.	9·0	15·0	4·7
	9·0	13·0	4·75
	9·0	12·0	4·7
— —	9·0	10·0	4·6
	9·0	8·0	4·7
	10·0	5·0	4·6
	7·0	15·0	4·4
	5·0	15·0	4·4
	4·0	14·0	4·4
	4·0	12·0	4·4
	3·0	6·0	
	3·0	5·0	4·0
	3·0	4·0	3·2
	3·0	2·0	2·1
	3·0	15·0	2·8
VI.	3·0	14·0	3·3
	3·0	12·0	3·4
Taf. V, Fig. 6, *a*	4·0	4·0	3·1
	4·0	4·0	3·2
	4·0	9·0	3·35
	4·0	16·0	
	4·0	28·0	3·4
	4·0	31·0	
	4·0	30·0	3·35
— — *b*	4·0	30·0	3·3
	4·0	29·0	3·4
	3·0	24·0	
	3·0	24·0	3·35
	3·0	17·0	

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Höhe des diastolischen Druckes (in mm. Hg.)	Höhe der Pulswelle (in mm. Hg.)	Herzschlagzahl in 10 Secunden.
	3·0	17·0	3·4
	3·0	9·0	
	4·0	15·0	3·6
	4·0	35·0	
	4·0	38·0	3·5
Taf. V, Fig. 6, *c*	6·0	36·0	
	7·0	36·0	3·4
	8·0	36·0	3·4
	9·0	36·0	3·4
	10·0	34·0	3·3
— — *d*	11·0	34·0	3·35
	11·0	33·0	3·3
	11·0	32·0	3·2
	12·0	30·0	3·4
	13·0	31·0	3·6
	12·0	31·0	3·9
	12·0	27·0	4·1
	12·0	22·0	4·1
	11·0	21·0	4·1
— — *e*	11·0	21·0	4·1
	11·0	20·0	4·1
	4·0	24·0	4·0
	4·0	24·0	3·9
	4·0	24·0	3·9
	4·0	6·0	3·6
— — *f*	4·0	4·0	3·7
VII.	11·0	24·0	3·8
	11·0	24·0	3·6
	12·0	20·0	3·6
	12·0	19·0	3·75
	12·0	19·0	3·8
	13·0	15·0	3·8
	12·0	17·0	3·8
	13·0	16·0	3·8
	5·0	21·0	3·85
	5·0	20·0	3·8
	4·0	18·0	1·3
	4·0	15·0	2·0
	4·0	16·0	1·75
	4·0	16·0	1·8

Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Höhe des diastolischen Druckes (in mm. Hg.)	Höhe der Pulswelle (in mm. Hg.)	Herzschlagzahl in 10 Secunden.	Nummer der Versuche und Bemerkungen.	Höhe des diastolischen Druckes (in mm. Hg.)	Höhe der Pulswelle (in mm. Hg.)	Herzschlagzahl in 10 Secunden.
VII.	4·0	26·0	1·8	Puls. bigem.	12·0	25·0	4·5
	10·0	28·0	3·6	(duplex).	12·0	27·0	4·25
	10·0	30·0	3·4		6·0	33·0	3·9
	6·0	33·0	3·0		6·0	32·0	3·7
	6·0	32·0	3·3		5·0	20·0	3·6
	6·0	30·0	2·8		4·0	19·0	3·5
	5·0	30·0	1·85		3·0	6·0	3·35
	4·0	31·0	1·85		3·0	6·0	3·4
	5·0	30·0	1·85		3·0	5·0	3·4
	7·0	30·0	2·0		3·0	38·0	} 4·0
	7·0	31·0	1·9	Klemme zu	11·0	33·0	
	12·0	28·0	3·8	Puls. bigem.	11·0	33·0	4·0
	12·0	26·0	3·6		11·0	33·0	3·8
	11·0	27·0	3·5		12·0	31·0	3·5
	5·0	27·0	3·3	Taf. IV, Fig. 5.	12·0	29·0	3·6
	4·0	22·0	1·8		12·0	29·0	3·7
	4·0	20·0	1·9		12·0	28·0	3·7
	4·0	21·0	1·9		12·0	26·0	3·7
		—			12·0	28·0	3·7
	4·0	13·0	3·0		12·0	22·0	3·7
Nach d. Einspritz.	4·0	13·0	3·0		4·0	19·0	2·9
von Atropin.	7·0	22·0	2·9		4·0	19·0	3·6
	7·0	22·0	} 2·75		4·0	20·0	3·2
	7·0	25·0			4·0	3·0	3·3
	9·0	27·0	3·15		4·0	3·0	3·7
	9·0	27·0	3·4		4·0	3·0	3·75
	10·0	25·0	3·75		4·0	27·0	} 4·6
	10·0	25·0	3·9		8·0	30·0	
	4·0	14·0	4·0		9·0	31·0	4·4
	3·0	4·0	4·0		12·0	27·0	4·3
	3·0	4·0	4·0		4·0	14·0	3·3

Im Bezug auf den Charakter der Aenderungen des intracardialen Druckes müssen die Daten dieser Tabelle in zwei Gruppen zerfallen: in der ersten sind die Fälle mit ungefähr beständigem diastolischem Drucke zusammengefasst, dabei wurde blos die Grösse des systolischen Druckes geändert (Vers. II und and.); bei der zweiten schwankte der diastolische Druck, der systolische aber blieb entweder constant, oder er wurde ebenfalls variirt. Beiderlei Werthe überzeugen uns, dass in weitaus

der Mehrzahl der Fälle die Steigerung des intracardialen Druckes bis zu einer gewissen Grenze am isolirten Froschherzen eine Beschleunigung der Herzschläge erzeugt. Durch Steigerung des diastolischen Druckes wird eine grössere Beschleunigung des Herzschlages erzielt, als durch die Steigerung des systolischen Druckes. Das hängt wahrscheinlich davon ab, dass der diastolische Druck ununterbrochen, der systolische nur periodisch auf die Innenfläche des Herzens wirkt. Ausserdem ist klar, dass, da bei Steigerung des diastolischen Druckes in der Regel auch die Höhen der Pulswellen vergrössert werden, beiderlei Einwirkungen sich summiren müssen.

Ferner ersehen wir aus Tab. XI, dass nach Aufhören der Drucksteigerung in den meisten Fällen die Beschleunigung noch eine Zeitlang fortdauert. Dies ist offenbar eine Nachwirkung der Erregung der motorischen Herzganglien und spricht für die nervöse Natur dieser Erscheinung.

Die durch den intracardialen Druck erzeugte Beschleunigung bleibt nicht während der ganzen Dauer der Steigerung constant, sondern sie nimmt stets ab, und zwar um so rascher, je weniger günstig die Ernährungsbedingungen des Herzmuskels sind; deshalb wird bei zugesperrter Klemme, wobei der Strom der Ernährungsflüssigkeit durch das Herz unterbrochen wird, der Erfolg der Ermüdung am meisten ausgeprägt sein. Ausser den Ernährungsbedingungen spielt hier offenbar das mechanische Moment eine Rolle, nämlich der bedeutende Intracardialdruck.

Endlich bei Durchmusterung der Curven selbst (Taf. V, Fig. 4 u. and.) gelangt man zur Ueberzeugung, dass die Beschleunigung der Herzschläge vorzugsweise in der Verkürzung der Diastolen besteht. In einzelnen Fällen geht diese Verkürzung so weit, dass zwei Nachbarpulswellen in eine Doppelwelle zusammenfallen (Taf. V, zu Ende der Fig. 5). Dergleichen Wellen wurden mehrmals von uns beobachtet und jedesmal bei plötzlicher, bedeutender Drucksteigerung (Tab. XI, Vers. VII, Puls. bigem. [duplex]).

Was die Höhe der Pulswellen betrifft, so ist deren Abhängigkeit von der Grösse des Intracardialdruckes offenbar. Aus der Tab. XI und den ihr angehörenden Zeichnungen wird man sich leicht überzeugen können, dass die Höhe der Pulswellen mit wachsendem Drucke steigt, jedoch mit abnehmender Geschwindigkeit; nachdem sie ein gewisses Maximum erreicht hat, nimmt die Pulshöhe bei weiteren Drucksteigerungen ab. Es unterliegt keinem Zweifel, dass hier die Hauptrolle dem mechanischen Momente angehört — nämlich der Belastung des Herzmuskels. Dies ist besonders in den Fällen anschaulich, wo nach mehr oder weniger dauernden übermaximalen Belastungen eine geringe Menge

von Flüssigkeit ausgelassen und dadurch der Intracardialdruck verringert wurde — sofort stiegen die Höhen der Pulswellen empor, obwohl die Ernährungsbedingungen unverändert blieben.

Dieselbe Höhe der Pulswelle bei gesteigertem intravasculären Drucke haben wir bereits bei unseren früheren Versuchen beobachtet (s. Taf. III, IV). Diese Erscheinung wurde beinahe von allen Beobachtern wahrgenommen. Die Bedingungen bei denen dieselben im letzteren Falle eintreten, sind jedoch ziemlich complicirt; deshalb wäre es hier unmöglich, aus der Höhe der Pulswelle einen directen Schluss auf die Energie der Herzcontractionen zu ziehen. Indess sind bei unseren Versuchen am Froschherzen die Verhältnisse so einfach, dass wir mit vollem Recht die Höhe der Pulswelle als Ausdruck der Arbeitsgrösse des Herzmuskels ansehen dürfen. Von diesem Standpunkte aus erkennt man aus den Versuchsresultaten, dass der Herzmuskel in dieser Beziehung den allgemeinen Muskelgesetzen folgt.

Wir wollen nun die Hauptresultate unserer Arbeit zusammenstellen.

Bedeutende und rasche Blutdruckschwankungen wirken auf den Rhythmus der Herzcontractionen sowohl nach Durchschneidung nur der Halsnerven, als auch nach Durchschneidung sämmtlicher extracardialer Nervenbahnen.

Jede beträchtliche und rasche Blutdrucksteigerung ist im Stande, sowohl den Herzhemmungsapparat, als auch die motorischen Ganglien des Herzens unmittelbar zu erregen, indem die Schlagzahl vermehrt oder vermindert wird, seltener unverändert bleibt.

Der schliessliche Charakter der Aenderungen des Herzrhythmus während der Blutdrucksteigerung hängt von der gegenseitigen Wirkung beider erwähnten Erregungen ab; bei Thieren mit genügend erregbaren und entwickelten regulatorischen Systemen des Herzens (dem retardirenden und dem acceleratorischen) wird, während der Hemmungsapparat erregbar ist, die Herzschlagzahl durch die Blutdrucksteigerung verlangsamt und zuweilen sehr beträchtlich, wobei die angehäufte Erregung der motorischen Ganglien erst nach dem Ablauf der Blutdrucksteigerung zum Vorschein kommt, nämlich als nachfolgende Beschleunigung; ist umgekehrt der Hemmungsapparat schwach entwickelt, oder durch vorhergegangene Erregungen ermüdet worden, dann tritt eine, zuweilen sogar sehr bedeutende, Pulsbeschleunigung schon während des gesteigerten Blutdruckes ein.

Die beim Absinken des Blutdruckes (nach vorhergegangener, mehr oder weniger dauernder Steigerung) eintretende Pulsbeschleunigung, sowohl nach Durchschneidung der Halsnerven allein, als auch nach vollständiger Isolirung des Herzens von den Nervencentren kommt durch zweierlei Einwirkungen zu Stande: Nachwirkung der Erregung der motorischen Herzganglien durch vorangegangene Drucksteigerung und Herabsetzung ihrer Erregung durch den Abfall des Blutdruckes. Ihre Grösse hängt ab vom Erregbarkeitszustande der Herzganglien und von der Dauer und Höhe der Blutdrucksteigerung.

Schliesslich hängt die Arbeit des Herzens ebenfalls vom Blutdrucke ab. Diese Abhängigkeit ist durch die allgemeinen Muskelgesetze erklärbar, wenn man dabei den Blutdruck als ein den Herzmuskel belastendes Gewicht betrachtet.

Wäre es also möglich, das Herz als nur mit motorischen Ganglien allein versehen sich vorzustellen, so wäre die Abhängigkeit seiner Contractionen von der Höhe des Blutdruckes durch v. Bezold's Gesetz vollkommen festgestellt. Dass v. Bezold eine derartige Abhängigkeit auch an einem gewöhnlichen Herzen nachweisen konnte, wird durch die Bedingungen seiner Versuche erklärlich: er durchschnitt das Rückenmark und öffnete den Brustkasten — kurz, er beobachtete ein Herz mit sehr herabgesetzter Erregbarkeit der eigenen Nervenapparate; an derartigen Herzen ist es uns ebenfalls vorgekommen, in gewissen Grenzen einen Parallelismus zwischen dem Zustande des Blutdruckes und der Zahl der Herzschläge zu beobachten. Indem übrigens in allen derartigen Fällen die Blutdruckhöhe gering gewesen ist, würde das Ausbleiben des Ausdruckes der Erregung des Hemmungsapparates dadurch zu erklären sein, dass zu dessen Erregung eine gewisse Höhe des Blutdruckes erforderlich ist. In der That, sobald die Drucksteigerung gewisse Grenzen überschreitet, wirkt dieselbe auch nach v. Bezold's Beobachtungen auf den Herzschlag verlangsamend. Ein Herz, welches bei möglichst normalen übrigen Bedingungen vom Centralnervensystem völlig isolirt ist, ist der Einwirkung zweierlei entgegengesetzter Kräfte ausgesetzt: der Erregung der motorischen Ganglien und der Erregung des Hemmungs-Apparates; die eine wie die andere wird durch den Blutdruck bewirkt und steigt in gewissen Grenzen mit Drucksteigerung. Die Contractionszahl eines solchen Herzens ist das Ergebniss der Interferenz dieser beiden Erregungen. Sobald aus irgend einem Grunde, z. B. wegen des Absinkens des Blutdruckes oder der Ermüdung, der Einfluss des

Hemmungsapparates beseitigt wird, tritt eine Beschleunigung ein, als Nachwirkung der angehäuften Erregung des motorischen Nervensystems des Herzens.

Am normalen Thiere gesellt sich zu diesem unmittelbaren Einflusse des Blutdruckes auf das Herz noch eine mittelbare Einwirkung durch die Nn. vagi und die Nn. accelerantes. Es sind also im normalen Zustande beide erwähnten tonischen Einwirkungen auf das Herz noch viel beträchtlicher, und in der Regel wiegt die Einwirkung des Hemmungsnervensystems vor. Deshalb wird an normalen Thieren die Blutdrucksteigerung in den meisten Fällen den Herzschlag verlangsamen; sobald jedoch die Einwirkung des Hemmungssystems vorübergehend beseitigt wird (durch Abfall des Blutdruckes, Ermüdung durch dauernde und wiederholte Drucksteigerungen), so tritt hier sofort die Einwirkung des Beschleunigungs-Nervensystems hervor und die Herzschläge werden beschleunigt (Taf. V, Fig. 2).

Von diesem Standpunkte aus wird klar, warum z. B. eine bedeutende Pulsbeschleunigung, welche nach Vagusdurchschneidung eintritt, einen vorübergehenden Charakter besitzt, d. h., warum die Pulszahl, nachdem sie ein gewisses Maximum erreicht hat, abnimmt, obschon sie nie bis zu den früheren Werthen sinkt. Diese Beschleunigung ist nicht allein der Erfolg der aufgehobenen tonischen Erregung der Nn. vagi, sondern sie ist auch eine Nachwirkung der aufgespeicherten Erregung des Beschleunigungs-Nervensystems.

Es frägt sich nun, auf welche Weise wirkt der intravasculäre Blutdruck auf die im Herzen selbst enthaltenen Nervenapparate?

Man muss vor Allem im Sinne haben, dass normalerweise der intravasculäre Blutdruck auf das Herz nicht als Belastung, sondern als Ueberlastung wirkt. Deshalb ist es unmöglich, die erregende Wirkung der Blutdrucksteigerung auf die unmittelbare Erregung der Innenfläche des Ventrikels zurückzuführen. Die intravasculäre Drucksteigerung kann nur mittelbar auf die Innenfläche des Ventrikels einwirken, indem sie den systolischen intracardialen Druck vergrössert.

Im letzteren Falle werden wir also keine beständige, sondern eine periodische Erregung der Innenfläche des Ventrikels haben. Es ist uns bereits aus v. Bezold's Untersuchungen bekannt, dass für die tonische Erregung der Nn. vagi sogar periodische, mit einer gewissen Schnelligkeit einander folgende Reizungen genügen. Deshalb ist das Zustandekommen des beständigen Erfolges der Erregung der Herzganglien durch periodische,

systolische Erregungen der Innenfläche des Ventrikels denkbar; es kann sogar direct durch Versuche am Froschherzen nachgewiesen werden, wenn der diastolische Druck annähernd derselbe bleibt und nur die Grösse der systolischen Drücke schwankt (Tab. XI).

Ein anderer möglicher Weg, auf welchem jene Einwirkung zu Stande kommen kann, wird durch das Gefässsystem der Herzwandungen geboten. Hier ist eine beständige Einwirkung des gesteigerten intravasculären Blutdruckes auf die in den Herzwänden inserirten Nervenapparate möglich. Die Wahrscheinlichkeit eines derartigen Weges wird erstens durch Arbeiten aus v. Bezold's Laboratorium über den gesteigerten Druck in den Herzgefässen selbst bewiesen; zweitens durch die allgemein bekannte Thatsache, dass Blutdrucksteigerung die Centren der Nn. vagi erregt und zwar durch die Vermittelung der in diesen Theilen des verlängerten Markes verzweigten Blutgefässe.

Noch einige Worte über den Einfluss der Blutdruckschwankungen auf die Form der Pulswellen. Traube machte zuerst auf eine besondere bei Blutdruckerhöhungen zu beobachtende Gestalt des Pulses — Pulsus bigeminus — aufmerksam. Seiner Meinung nach kommt diese Pulsart in Folge der Erregung des Hemmungsapparates zu Stande. Auch Heidenhain betrachtet die von ihm genauer beschriebene Arhythmie der Herzschläge, welche bei der Blutdrucksteigerung und nach Durchschneidung der Nn. vagi eintritt, als Folge der Erregung des Hemmungsapparates, abgesehen davon, dass diese Arhythmie auch nach Atropinvergiftungen beobachtet wurde. Knoll bestreitet auf Grund seiner Untersuchungen die Richtigkeit dieser Erklärungen und nimmt die Arhythmie und den Pulsus bigeminus nicht als Ausdruck der Erregung des Hemmungsapparates an, sondern als eine Reihe von ungleich starken Herzcontractionen, wobei einige derselben (abortive) wegen der Unvollkommenheit der registrirenden Apparate nicht gesondert verzeichnet werden.

Die Entstehung solcher unregelmässigen Herzcontractionen führt Knoll auf zwei mögliche Ursachen zurück: die Einwirkung des gesteigerten Druckes entweder auf die Muskelfasern selbst oder auf den motorischen Apparat des Herzens. Zu diesen Schlüssen ist Knoll hauptsächlich auf Grund der Versuche mit Atropin gelangt. Wir haben schon oben nachgewiesen, dass das Atropin in kleinen Gaben nicht den Herzhemmungsapparat selbst, sondern nur die peripherischen Endigungen der Nn. vagi lähmt. Ausser den Versuchen, welche schon angeführt wurden, will ich hier noch eine Beobachtung mittheilen, die ebenfalls gegen die

allgemein angenommene Erklärung der Atropinwirkung spricht. Wenn unter dem Einflusse gewisser Factoren, wie z. B. ausserordentlicher Dehnung, der Anwendung sehr starker Ströme u. s. w. das atropinisirte Froschherz sich unregelmässig zu contrahiren anfängt, die Contractionszahl des Ventrikels nicht mehr derjenigen der Vorhöfe entspricht, der Ventrikel sich peristaltisch contrahirt u. s. w., bewirkt Reizung des Sinus venosus einen kurzen Herzstillstand in der Diastole, worauf der Rhythmus der Herzcontractionen die ursprüngliche Regelmässigkeit wieder annimmt. Diese Wirkung kann sichtlich nur als Resultat der Erregung des Hemmungs-Nervensystems betrachtet werden.

Versuchen wir zuerst zu entscheiden: was ist eigentlich der Pulsus bigeminus, und entspricht eine solche Pulswelle nur einer Herzcontraction, oder zweien?

Wenn die obenerwähnten Forscher in Bezug auf die Ursachen der Entstehung dieses Pulses nicht übereinstimmen, so scheint es doch, dass sie sämmtlich die zweite kleinere, auf der ersten aufgesetzte Welle als eine selbständige Herzcontraction ansehen. Es ist uns gelungen, an einem nach Coats'schem Verfahren mit einem Quecksilbermanometer verbundenen Froschherzen bei bedeutender Steigerung des diastolischen Druckes Pulswellen zu beobachten (Taf. III, Fig. 3 *h*; Taf. IV, Fig. 5), welche, der Form nach, mit dem Pulsus bigeminus warmblütiger Thiere vollständig identisch sind. Bei directer Beobachtung des Herzens während solcher Thätigkeit überzeugten wir uns aber, dass jede zweigipfelige Pulswelle nur einer einzigen Herzcontraction entspricht und dass die zweite kleinere Welle kein selbständiger Herzschlag, sondern nur die Folge der peristaltischen Contractionen des Ventrikels war.

Aus der Tab. XI ist ersichtlich, dass der Pulsus bigeminus am Froschherzen auch nach der Atropinvergiftung beobachtet wird. Der Grad der Ausprägung der zweiten kleineren Welle ist verschieden. Zu bemerken ist noch, dass sie sowohl auf dem aufsteigenden als auf dem absteigenden Theile der Pulswelle sich befinden kann.

Bei warmblütigen Thieren, insbesondere bei Kaninchen, haben wir oft Pulsus bigeminus, trigeminus u. s. w. beobachtet, immer aber nur bei beträchtlicher Höhe des Blutdruckes (Taf. III, Fig. 2; Taf. IV, Fig. 4; Taf. V, Fig. 3), so dass es keinem Zweifel unterliegt, dass diese Pulsform eine Folge der Blutdrucksteigerung ist.

Es ist bemerkenswerth, dass man Pulsus bigeminus auch zwischen den gewöhnlichen seltenen Pulswellen begegnen kann, welche unzweifelhaft von der Erregung des Hemmungsnervensystems entstanden sind. Auf der Taf. V ist eine Curve angeführt, welche den gewöhnlichen seltenen, so oft an Thieren mit unversehrten Vagis zu beobachtenden Puls zeigt,

der aber nach Durchschneidung der Nn. vagi sofort verschwindet. Einige dieser Pulswellen theilen sich an dem Gipfel in zwei Theile, mit einem Worte, haben unbestreitbar den Charakter des zweigipfeligen Pulses. Auf den Figuren 2 und 4 der Taf. V begegnen wir auch zwischen den einfachen verlangsamten Pulswellen zweigipfeligen Wellen (*b*). Ein derartiges Zusammentreffen von beiderlei Formen des Pulses könnte auf den Gedanken bringen, ob der zweigipfelige Puls nicht eine Uebergangsform des Pulses ist auf dem Wege zur Entstehung einfacher seltener Herzcontractionen in Folge der Erregung des retardirenden Nervensystems? Eine solche Anschauung würde aber unsere Vorstellungen über die Wirkungsweise der Nn. vagi total umgestalten müssen.

Wir haben übrigens auch sonst kein Recht, dem zweigipfeligen Pulse eine derartige Deutung zu geben, und zwar aus folgenden Gründen. Erstens haben wir in allen ähnlichen Fällen beträchtliche Blutdrucksteigerungen, welche an sich im Stande sind, wie wir das am Froschherzen gesehen haben, solche Pulsform ohne gleichzeitige Verlangsamung hervorzurufen. Zweitens finden wir keine Uebergangsformen, mit Hülfe deren man sich überzeugen könnte, dass der Pulsus bigeminus wirklich eine Uebergangsform zwischen dem gewöhnlichen Pulse und dem verlangsamten sei.

Indem wir also sowohl die Zweigipfeligkeit der Pulswelle, als auch die abortiven Herzcontractionen der Arhythmie als Folgen der peristaltischen Contractionen des Ventrikels betrachten, müssen wir annehmen, dass die ganze Pulswelle nur einer einzigen Herzcontraction entspricht. Daraus folgt, dass Pulsus bigeminus und Arhythmie gleichzeitig eine Verlangsamung des Pulses ausmachen. Zu Gunsten von deren Abhängigkeit von der Erregung des Hemmungsapparates sprechen einerseits die Fälle des Zusammenfallens derselben mit dem einfachen verlangsamten Pulse, welcher unzweifelhaft in Folge der Erregung des hemmenden Nervensystems entstanden ist; andererseits die Fälle, wo Pulsus bigeminus und Arhythmie bei unversehrten Vagis, nach Durchschneidung der letzteren verschwinden (ein solches Beispiel bietet uns Fig. 4, Taf. IV, wo der zweigipfelige Puls nach Durchschneidung des zweiten N. vagus sofort verschwindet). Nicht selten endlich geht dem Auftreten dieser Pulsform ein ziemlich bedeutendes Sinken des Blutdruckes voran, demjenigen ähnlich, welches bei schwacher elektrischer Reizung der Nn. vagi beobachtet wird (Taf. III, Fig. 2 bei *a*).

Aus allem Vorhergehenden folgt, dass der Pulsus bigeminns ein verlangsamter Puls ist, wobei unter dem Einflusse des hohen Blutdruckes der Ventrikel sich peristaltisch contrahirt.

Versuche am Froschherzen zeigten uns aber, dass der zweigipfelige Puls auch ohne Verlangsamung eintreten kann. Ich glaube auch, dass der anakrotische Puls, welcher in einigen pathologischen Zuständen am Menschen beobachtet wird, ein Pulsus bigeminus ist und also dessen Anakrotismus von den peristaltischen Contractionen des Ventrikels unter dem Einflusse der Blutdruckerhöhung oder der Ueberfüllung des Herzens mit Blut abhängig ist. In der That, zwischen den Bedingungen unserer Versuche an Froschherzen, bei denen wir den zweigipfeligen Puls beobachtet haben, und denjenigen, bei denen Anakrotismus in pathologischen Zuständen am Menschen wahrgenommen wird, z. B. bei der Insufficienz der Aortenklappen, existirt eine vollkommene Analogie — in dem einen, wie in dem anderen Falle haben wir ein Herz, auf dessen Innenfläche ein hoher intravasculärer Blutdruck unmittelbar als Belastung wirkt. Bei der Arteriensklerose sind sehr grosse Widerstände im Gebiete des Kreislaufes gegeben und deshalb muss im Herzen ein sehr beträchtlicher systolischer Druck herrschen.

Erklärung der Tafeln.

Auf sämmtlichen Abbildungen sieht man ausser der Curve der Herzschläge noch zwei Linien: die obere bezeichnet die Abscisse, die untere die Zeitlinie. Die Erhebungen der Abscissen zeigen den Zeitpunkt und die Dauer der Aortacompression. Die Abstände je zweier Striche auf der Zeitlinie entsprechen zwei Secunden. Die Figuren mit nur einer Zeitcurve gehören dem Froschherzen; auch hier haben die Abstände je zweier Striche denselben Werth.

Tafel III.

Fig. 1 und 2. Die Curven stellen die Aenderungen des Rhythmus und der Form der Herzcontractionen bei Hunden vor, unter dem Einflusse der Blutdrucksteigerung nach alleiniger Durchschneidung der Halsnerven. Die Curven sind mit dem Federmanometer gezeichnet. Die Zahlen 160 und 170 am Ende der Curven zeigen die Blutdruckhöhen in Millimetern Quecksilber. Die Bedeutung der übrigen Zahlen jeder Curve ist in den entsprechenden Tabellen des Textes nachzusehen (Tab. I, Vers. III). Die Buchstaben *e* und *d* entsprechen ungefähr den grössten nachträglichen Beschleunigungen.

Fig. 3. Die Curven stammen vom Froschherzen. Mit Hülfe der Buchstaben *a*, *b*, *c*, u. s. w. ist es nicht schwer, in der Tab. XI des Textes die ihnen entsprechenden Zahlen zu finden.

Tafel IV.

Fig. 1. Curve des Hundes, bei dem die Halsnerven durchschnitten und die Gg. cervicalia inferiora und stellata entfernt worden sind.

Fig. 2. Curve des Kaninchens nach Durchschneidung der Halsnerven; *a* entspricht der grössten Beschleunigung.

Fig. 3. Curve des Hundes nach Entfernung der obenerwähnten symp. Ganglien und nach Rückenmarksdurchschneidung.

Alle drei Curven sind mit dem Federmanometer gezeichnet.

Fig. 4. Curve des Kaninchens; *a* zeigt den Pulsus bigeminus an, *b* den gewöhnlichen verlangsamten. Zwei nebeneinander liegende kleine Erhebungen der Abscisse entsprechen dem Zeitpunkte der Durchschneidung des zweiten Vagus.

Fig. 5. Curve der Herzcontractionen eines Froschherzens bei der Erhöhung des diastolischen Druckes, nach der Einspritzung von Atropin (Tab. XI, Vers. VII).

Tafel V.

Fig. 1. Curve des Kaninchens nach Durchschneidung der Halsnerven (Tab. I, Vers. V); *a* einfacher verlangsamter Puls, *b* Pulsus bigeminus.

Fig. 2. Die Curve drückt die Veränderungen der Herzschläge bei einem normalen Kaninchen aus, unter dem Einflusse der Blutdruckerhöhung in Folge der Aortacompression; *a* und *b* haben denselben Werth.

Fig. 3. Curve eines normalen Kaninchens; der Werth der Buchstaben *a* und *b* ist derselbe.

Alle Curven sind mit dem Quecksilbermanometer gezeichnet.

Fig. 4, 5 und **6** gehören den Froschherzen und die ihnen entsprechenden Zahlen kann man in der Tab. XI finden.

Auf der Fig. 5 zeigt *e* die doppelte und einfache Pulswelle an, *f* die doppelte und zweigipfelige Pulswelle.

Der Mechanismus der Schultergürtelbewegungen.

Von

Dr. Lewinski,

Assistenzarzt der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Berlin.

Ueber die Bewegungen des Schulterblattes herrschen zur Zeit noch grossentheils die Anschauungen, wie sie vor bereits 150 Jahren Winslow[1] zuerst ausgesprochen hat. So geht dieser berühmte Gelehrte schon von dem Gedanken aus, dass eine Erhebung des Acromion nur möglich sei unter Senkung des oberen medialen und Abduction[2] des unteren Winkels, und umgekehrt ein Senken des Acromion sich immer mit einer Erhebung des oberen medialen und einer Adduction des unteren Winkels combiniren müsse.

Hiermit stimmt das überein, was noch von hervorragenden Anatomen der Neuzeit wie z. B. Henke[3] gelehrt wird, und worauf namentlich die Pathologen[4] in dem Kapitel über Schultermuskellähmungen immer recurriren: dass nämlich das Schulterblatt nur um eine etwa auf der Mitte seiner Fläche senkrecht stehende sagittale Achse rotirbar wäre. Allein noch Niemand hat nachgewiesen, oder wäre dieses zu thun im Stande, warum gerade die Mitte der Scapula, die doch durch Nichts fixirt ist, ein Drehungsmittelpunkt ist. Und wenn sich auch eine Rotation des Knochens um einen solchen fictiven Mittelpunkt denken lässt,

---

[1] *Exposition anatomique de la structure du corps humain.* Paris 1732. p. 298.

[2] Die Begriffe „Abduction“ und „Adduction“ sind hier immer nur in Bezug auf die Wirbelsäule gebraucht.

[3] Henke, *Anatomie und Mechanik der Gelenke.* Leipzig 1863. S. 126. — Vgl. hierüber auch Henle, *Muskellehre.* Braunschweig 1871. S. 26 und 96.

[4] Erb, *Nervenkrankheiten.* Leipzig 1874. S. 483. — O. Berger, *die Lähmung des N. thoracicus longus.* Breslau 1873. S. 6.

wenn an zwei entgegengesetzten Punkten desselben zwei nach entgegengesetzten Richtungen hin ziehende Kräfte angreifen: so ist es doch absolut unverständlich, wie eine nur an einem Punkte wirkende Kraft, wie z. B. der M. levator anguli scapulae eine Bewegung im eben angedeuteten Sinne vollführen sollte.

Dem gegenüber hat Duchenne[1] den Satz aufgestellt, dass das Schulterblatt nur um seinen oberen medialen oder lateralen Winkel rotirbar sei. Allein erscheinen auch Rotationen um den oberen lateralen Winkel als den einzigen wenigstens zum Theil fixen Punkt des Schulterblattdreiecks möglich: so gilt von dem oberen medialen Winkel ganz dasselbe, was eben von dem fictiven Drehungsmittelpunkt Winslow's gesagt worden ist. Nach mechanischen Principien ist das Eine ebenso undenkbar wie das Andere.

Von einem ganz anderen Standpunkte aus betrachtet H. Meyer[2] die Bewegungen des Schulterblattes. Er theilt dieselben ein in translatorische, die er „Lageänderungen" nennt, und von denen er je nach den drei Richtungen des Raumes drei Arten unterscheidet, und in rotatorische, die er „Stellungsänderungen" nennt, um drei durch den Drehpunkt des Acromio-clavicular-Gelenks gehende und senkrecht auf einander stehende Axen, nämlich: 1) um eine horizontale von vorn nach hinten gehende, welche die Basis scapulae hebt, wobei der untere Winkel der Wirbelsäule genähert wird, oder sie senkt mit Abduction der Schulterblattspitze; 2) um eine verticale, welche die Basis nach vorn oder hinten führt, sie also an den Rumpf andrückt oder von demselben abhebt, und 3) um eine horizontale querliegende, welche den unteren Winkel von dem Rumpfe abhebt oder ihn an denselben andrückt.

Was zunächst die Stellungsänderungen anbetrifft, so lässt sich nicht läugnen, dass dieselben unter gewissen Verhältnissen in typischer Form vorkommen können. Nur scheint mir, dass die Wahl der beiden in der Horizontalebene verlaufenden Axen keine gerade sehr glückliche ist. Denn eine Rotation des Schulterblattes um eine von vorn nach hinten gehende oder eine querliegende Axe muss je nach der Schulterhaltung einen verschiedenen Effect haben und kann nur dann die von H. Meyer beschriebene Bewegung hervorbringen, wenn die Schulterblattebene der Transversalebene des Körpers parallel liegt. Das ist aber jedenfalls nur ausnahmsweise oder vielleicht gar nie der Fall: sondern die Scapularebene hat, wie ja auch H. Meyer[3] angibt, eine schräge Richtung von

---

[1] *Physiologie des mouvements.* Paris 1867. p. 32.

[2] *Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes.* Leipzig 1873. S. 124.

[3] A. a. O. S. 110.

hinten und medianwärts nach vorn und lateralwärts und zwar mehr oder weniger schräg je nach der Schulterhaltung. Dem gegenüber haben aber die angegebenen Bewegungen etwas Typisches: es würde sich demnach, wie mir scheint, mehr empfehlen von der Schulterblattebene auszugehen, so dass man dann drei Rotationen unterscheiden müsste, nämlich: 1) um eine verticale, 2) um eine horizontale in der Schulterblattebene verlaufende Axe, durch welche der Angulus scapulae vom Thorax nach hinten abgehoben bez. an diesen angedrückt wird und 3) um eine horizontale senkrecht auf der Schulterblattebene stehende Axe, durch welche der untere Winkel von der Wirbelsäule abducirt bez. an dieselbe adducirt wird. Alle drei Axen gehen durch den Drehpunkt des Acromio-clavicular-Gelenks und stehen senkrecht auf einander.

Während nun aber diese als Stellungsänderungen bezeichneten Bewegungen als typisch vorkommende wenigstens unter gewissen später noch näher zu bezeichnenden Verhältnissen betrachtet werden können: gilt das Gleiche nicht von den Lageänderungen H. Meyer's. Reine Verschiebungen des Schulterblattes nach irgend einer Richtung hin, so dass also der Knochen nur seine Lage im Raume ändert, während er sich selbst parallel bleibt, sind wegen der Verbindung der Scapula mit der Clavicula undenkbar. Und wenn H. Meyer ihre Möglichkeit anzunehmen scheint, indem er die Bemerkung macht:[1] „Reine oder annähernd reine typische Lageänderungen können nur als Resultirende mehrerer Muskelwirkungen zu Stande kommen", sich also vorzustellen scheint, dass wenn nur die richtigen Kräfte vorhanden sind, sie derartige Bewegungen bewirken könnten: so entspricht dieses nicht ganz der Wirklichkeit. Niemals können dieselben nämlich aus rein mechanischen Hindernissen vor sich gehen: denn während der spinale Rand wohl in jeder der drei Richtungen in gerader Linie verschoben werden kann, liegen die Bewegungen des lateralen Winkels in einer Kugeloberfläche, deren Radius die Clavicula und deren Mittelpunkt der Drehpunkt des Sterno-clavicular-Gelenks ist.

Wenn nun dem Angegebenen nach diese von H. Meyer angenommenen Bewegungen der Scapula in typischer Form nicht vorkommen können: so soll damit keineswegs gesagt sein, dass sein Schema vollständig unberechtigt sei. Es lassen sich eben immer complicirte Bewegungen in translatorische nach drei Richtungen und in rotatorische um drei auf einander senkrecht stehende Axen zerlegen. Allein damit ist nur Nichts für das Verständniss der Schulterblattbewegungen gewonnen. Es liegt uns eben nicht soviel daran, zu wissen, in welche denkbar einfachsten die am Schulterblatt sichtbaren complicirten Be-

[1] S. a. a. O. S. 125.

wegungen zerlegt werden können: sondern es kommt uns vor Allem darauf an, den Mechanismus kennen zu lernen, der es veranlasst, dass gewisse Muskeln gewisse scheinbar eigenthümliche Effecte bedingen. So können wir, um nur ein Beispiel zu erwähnen, mit Hilfe des Meyer'schen Schemas die Schulterblattbewegung, die in Folge der Contraction des M. serratus anticus major entsteht, nämlich die Abduction des ganzen Knochens von der Wirbelsäule, die Senkung des unteren Winkels, die Hebung des Acromion und die Schrägstellung des spinalen Randes analysiren, indem wir sie uns aus gleichzeitigen Lage- und Stellungsänderungen zusammengesetzt denken. Allein das ist doch eigentlich kaum mehr als eine Umschreibung dessen, was wir sehen. Keineswegs aber haben wir damit ein Verständniss gewonnen, warum dieser Muskel, der sich an der Basis scapulae inserirt und dessen Fasern grossentheils die Richtung nach seitwärts und abwärts haben, jene complicirte Bewegung macht. Noch viel weniger aber sind wir im Stande, mit Hilfe jenes Schemas aus der bekannten Insertion und den bekannten Kraftcomponenten des Muskels zu berechnen, welche Bewegung er bedingen muss.

Will man nun dieses letztere erreichen, so darf man nicht die Bewegungen des Schulterblattes von denen des Schlüsselbeins trennen, sondern muss beide gemeinschaftlich betrachten. Zu dem Zwecke gehen wir von einem schematisirten Schultergürtel aus: wir denken uns nämlich zunächst den Widerstand eliminirt, welchen der Thorax und die Anziehungskraft der Erde den Bewegungen des Schultergürtels entgegensetzt; wir nehmen ferner als Ausgangsstellung für jede Bewegung eine bestimmte Schulterhaltung an, nämlich diejenige, bei welcher der spinale Rand parallel der Längsaxe des Körpers, und da wir uns immer aufrechte Körperhaltung denken, senkrecht von oben nach unten verläuft, und bei der die beiden Claviculae in einer horizontalen Ebene liegen Denken wir uns schliesslich, dass alle an der Scapula wirkenden Kräfte. ihre Angriffspunkte an der Basis haben, was ja bis auf wenige Ausnahmen der Wahrheit nahe kommt: so lassen sich dieselben allemal in drei Kraftcomponenten zerlegen: nämlich in eine sagittale, eine transversale und eine verticale. Es entsteht nun die Frage, wie eine jede derselben den Schultergürtel zu bewegen vermag.

1) Die sagittale d. h. nach vorn bez. nach hinten ziehende Componente. Um dieses festzustellen, nehmen wir an, SAB (Fig. I) sei ein Horizontalschnitt durch den Schultergürtel, SA die Clavicula, S das Sterno- und A das Acromio-clavicular-Gelenk, AB die Schnittlinie der Scapula, und in B greife eine Kraft an, die diesen Punkt in sagittaler Richtung nach vorn etwa bis B_{I} oder nach hinten etwa bis B_{II} zu bewegen im Stande wäre: dann sind, da SA in S fixirt nur um diesen

Punkt im Kreise drehbar ist, mit der Kreislinie XY alle diejenigen Lagen gegeben, in welche das Acromio-clavicular-Gelenk gebracht werden kann. Wird nun B nach B_I dislocirt, so kann demnach A nur nach

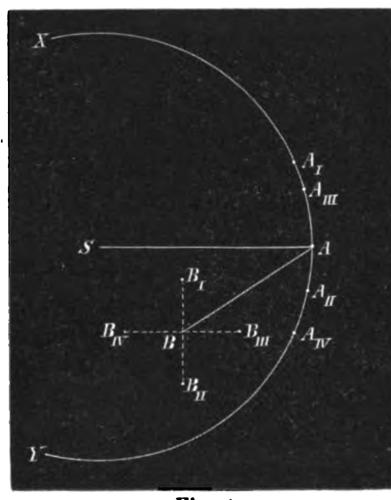


Fig. 1.

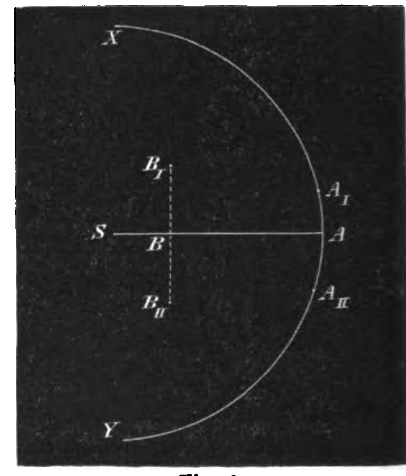


Fig. 2.

A_I bewegt werden, und aus SAB wird SA_IB_I: kommt B nach B_{II}, so wird A nach A_{II} dislocirt und aus SAB wird $SA_{II}B_{II}$. Während also der spinale Rand je nach der Richtung der angreifenden Kraft in gerader Linie nach vorn oder hinten bewegt wird, macht das Acromio-clavicular-Gelenk eine entsprechende kreisförmige Bewegung um den Drehpunkt des Sterno-clavicular-Gelenks.

2) Die transversale d. h. abductorisch oder adductorisch wirkende Componente. Gesetzt B (Fig. I) wird in transversaler Richtung bewegt, lateralwärts bis B_{III} oder medianwärts nach B_{IV}: dann kommt A nur nach A_{III} bez. A_{IV} zu liegen, und aus SAB wird $SA_{III}B_{III}$ bez. $SA_{IV}B_{IV}$, d. h. wird der spinale Rand abducirt oder adducirt, so kann das Acromio-clavicular-Gelenk nur nach vorn bez. nach hinten in einer Kreislinie um den Drehpunkt des Sterno-clavicular-Gelenks, wobei das Schlüsselbein den Radius abgibt, bewegt werden.

3) Die verticale d. h. nach oben oder unten ziehende Componente. Hierzu denken wir uns den Horizontalschnitt durch den Schultergürtel von Fig. 1 projicirt auf eine der Transversalebene des Körpers parallele Ebene.

Alsdann müssen natürlich die Linien AS und AB in einander fallen (s. Fig. 2). Auch hier sind die möglichen Lageveränderungen von A durch die Kreislinie XY, die mit SA um S geschlagen ist,

gegeben. Wird nun B nach oben etwa bis B_I oder nach unten etwa B_{II} dislocirt, dann kommt A nach A_I bez. nach A_{II} zu liegen, und aus SAB wird $SA_I B_I$ bez. $SA_{II} B_{II}$. Die Folgerungen hieraus ergeben sich nach dem vorhin Gesagten von selbst.

Betrachten wir den Mechanismus der Schultergürtelbewegungen in diesen drei Typen etwas genauer, so zeigt es sich, dass er jedesmal derselbe ist und dass er vor sich geht nach Art der Bewegungen eines in der Mechanik wohl bekannten Apparates, nämlich des Kurbelmechanismus. Bekanntlich dient dieser dazu, um eine rotirende Bewegung in eine beliebig andere vorgeschriebene (z. B. eine gerade) zu verwandeln, oder auch um das Umgekehrte zu bewirken. Er besteht aus zwei Theilen, der Kurbelstange, welche an einem Ende fixirt in diesem um eine Axe rotirt werden kann, und der Treib- oder Bläuelstange, welche mit dem einen Ende an den freien Theil der Kurbelstange durch ein Charnier, das Kurbelgelenk, befestigt ist, während ihr anderes Ende geführt wird. In unserem Falle ist nun das Schlüsselbein, welches im Sterno-clavicular-Gelenk fixirt nur um den Drehpunkt desselben rotirbar ist, die Kurbelstange; während eine Linie, die man sich von dem Angriffspunkt der Kraft am Schulterblatt nach dem Acromio-clavicular-Gelenk gezogen denkt, die Treibstange repräsentirt. Es wird demnach so viele Treibstangen an der Scapula geben, als an derselben Punkte vorhanden sind, an welchen Kräfte angreifen[1]. Indem man sich nun jede auf die Scapula wirkende Kraft in die drei möglichen Componenten zerlegt denkt, lässt sich ihre Wirkung auf den Schultergürtel nach den angegebenen drei Bewegungstypen feststellen.

Zunächst ist dieses allerdings nur der Fall für das Schlüsselbein und die jeweilige Bläuelstange. Allein aus der Bewegung der letzteren lässt sich dann mit Leichtigkeit die des ganzen Scapulardreiecks bestimmen. Am einfachsten ist die Sache, wenn die Kraft am Schulterblatt so angreift, dass der spinale Rand in seiner ganzen Länge eine gleichmässige Bewegung macht, sich also während der Dislocation des Schultergürtels parallel bleibt. Hier braucht eben nur das, was oben von der Bläuelstange gesagt ist, auf die ganze Scapula übertragen zu werden. Bewegungen dieser Art sind es wohl gewesen, die H. Meyer bei Aufstellung seiner „Lageänderungen" vorgeschwebt haben. Sie kommen am reinsten als Effect der gleichzeitigen Wirkung mehrerer Muskeln vor. In ähnlicher Weise wirkt auch die obere und mittlere Portion des

[1] Es ist klar, dass das was hier und im Folgenden zunächst immer nur mit Bezug auf die Kraft-Angriffspunkte an der Basis scapulae gesagt ist, auch Geltung haben muss für jeden anderen Punkt der Scapula.

M. serratus anticus major, d. h. also des ganzen Muskels mit Ausnahme des am unteren Winkel sich inserirenden Theils. Durch ihre Contraction wird nämlich der spinale Rand in toto lateralwärts und ein wenig nach vorn verschoben entsprechend der Krümmung der hinteren Thoraxfläche: das Acromion kommt demnach ganz nach vorn zu liegen, das Schulterblatt liegt der Seitenwand des Thorax auf, die Clavicula steht mit ihrem lateralen Ende weit nach vorn vom Rumpfe ab, und die Regiones supra- und infraclaviculares erscheinen dadurch wie eingesunken. — Umgekehrt wirkt der M. cucullaris, der die Componente nach medianwärts und oben hat. Die Scapula wird also gehoben, adducirt, liegt mehr als gewöhnlich der hinteren Thoraxfläche auf, die Schulterecke ist abgeflacht, weil an den Rumpf angedrückt, die Clavicula ist mit ihrem lateralen Ende nach oben und hinten gezogen. Nur entsteht noch, da die lateralen (acromialen) Bündel des Muskels länger und stärker sind als die medialen, also auch dort eine kräftigere Hebung und Adduction als hier ist, eine geringe Rotation der Scapula um eine auf ihrer Fläche senkrecht stehende sagittale Axe, in Folge dessen der spinale Rand eine geringe Schrägstellung von oben und medianwärts nach unten und lateralwärts erhält.

Ganz anders aber liegt die Sache, wenn die Kraft so angreift, dass der spinale Rand in seiner ganzen Länge nicht gleichmässig bewegt wird, was namentlich bei jenen Muskeln der Fall ist, deren Insertionsstelle mehr oder weniger auf eine kleine Fläche beschränkt ist. In diesen Fällen kann man aus der Bewegung der Bläuelstange die des ganzen Scapulardreiecks berechnen, indem man sich durch dieselbe eine auf der Horizontalen senkrecht stehende Ebene gelegt denkt und in dieser aus der bekannten Entfernung der beiden Enden der Bläuelstange von dem unteren bez. oberen medialen Winkel die Lage dieser letzteren bestimmt.[1] Hierbei zeigt sich, dass die complicirten Bewegungen des Schulterblattes, die offenbar die Veranlassung zu den Anschauungen Winslow's und Duchenne's gewesen sind, in der einfachsten Weise ihre Erklärung finden. Einige Beispiele dürften dieses am besten erläutern. Gesetzt Fig. 3 repräsentire die Projectionsfigur des Schultergürtels auf eine der Transversalebene des Körpers parallele Ebene, und es greife am oberen

[1] Diese Bestimmung hat allerdings nur für die am Lebenden möglichen Verhältnisse ihren Werth: sie würde nicht ausreichen für den Fall, wo am unteren Winkel oder in dessen Nähe eine nach vorn bez. nach hinten ziehende Kraft angreifen würde: was indess in der Wirklichkeit nicht vorkommt. Ueberhaupt genügt es vollständig, wie dieses im Folgenden geschehen ist, nur die transversale und verticale Componente zu berücksichtigen, da die sagittale in der Wirklichkeit nur sehr unbedeutend ist.

medialen Winkel des Schulterblattes *M* eine Kraft an, die diesen in der Richtung nach oben zu bewegen im Stande wäre, wie dieses durch die Contraction des M. levator anguli scapulae ja bekanntlich geschieht, und zwar etwa bis M_I, dann sind, da die Kurbelstange *SA* nur um *S* im

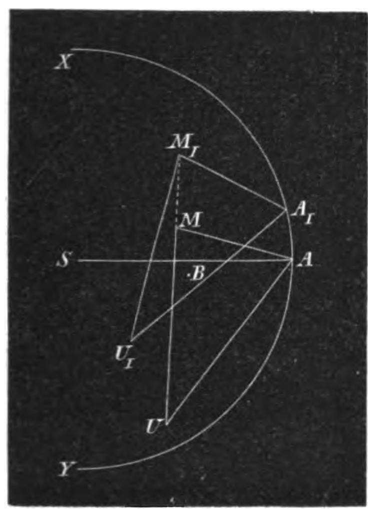


Fig. 3.

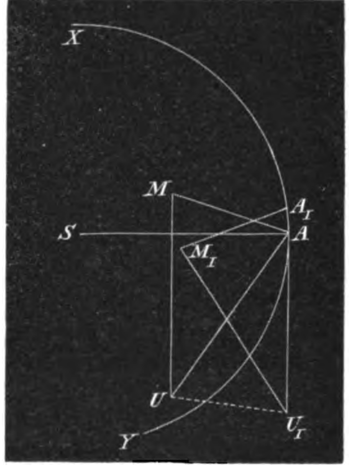


Fig. 4.

Kreise rotirbar ist, mit der Kreislinie *XY* alle diejenigen Lagen gegeben, in welche *A* gebracht werden kann. Die Treibstange *MA* hat dann am Ende der Bewegung die Lage $M_I A_I$: schlage ich nun mit *MU* um M_I und mit *AU* um A_I Kreise, dann ist der Schnittpunkt beider U_I die Lage des unteren Winkels am Ende der Bewegung. Es erhellt also hieraus, dass, wenn der obere mediale Winkel gerade nach oben bewegt wird, in Folge des Widerstandes, den das Acromion durch seine Verbindung mit der Clavicula dieser Bewegung entgegengesetzt, die Basis scapulae eine schräge Richtung von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts erhält, wie das ja bekanntlich durch die Contraction des M. levator anguli scapulae geschieht.

Umgekehrt muss, wenn etwa in *B* (Fig. 3) eine Kraft angreift, die diesen Punkt gerade nach abwärts zieht, wie es durch die isolirte Wirkung der Portio inferior des M. cucullaris bewirkt wird, neben der Abwärtsbewegung des ganzen Schultergürtels aus demselben Grunde, wie leicht zu ersehen ist, noch eine Schrägstellung des spinalen Randes von oben und medianwärts nach unten und lateralwärts eintreten.

In ähnlicher Weise entsteht die scheinbar so schwer zu deutende Stellungsänderung des Schulterblattes in Folge der Function der am unteren Winkel sich inserirenden Portion des M. serratus anticus major.

Wenn nämlich in U (Fig. 4) eine Kraft angreift, die diesen Punkt seitwärts und ein wenig abwärts nach U_I bewegt, doch so, das U_I noch innerhalb des Kreises liegt, der mit UA um A geschlagen werden kann[1]; dann muss A nach A_I dislocirt, also gehoben werden. Bestimmt man jetzt in der vorhin angegebenen Weise die Lage von M_I, so zeigt es sich, dass in Folge der Contraction der genannten Muskelportion das Acromion in die Höhe federt, und der spinale Rand eine schräge Richtung von oben und medianwärts nach unten und lateralwärts erhält. — Dem gegenüber bekommt der spinale Rand eine schräge Richtung von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts, wenn der untere Winkel stark gehoben und gleichzeitig adducirt wird (analog der Wirkung der Mm. rhomboidei).

So weit liessen sich die am Schultergürtel zu beobachtenden Bewegungen aus den oben angegebenen drei Typen ableiten, doch gilt dieses selbstverständlich in der reinen Form nur für den schematisirten Schultergürtel, von dem wir ausgegangen sind. In der Wirklichkeit aber kommen dazu noch einige Momente, welche, da sie im Stande sind das bis jetzt Auseinandergesetzte theils zu unterstützen, theils zu modificiren, nicht unerwähnt bleiben dürfen. Es sind dieses namentlich folgende drei Punkte:

1) Die Schwere des Armes. Der Arm wird zwar, wie neuerdings Aeby[2]) wieder hervorgehoben hat, durch den Luftdruck im Schultergelenk getragen, doch vollständig nur so lange er vertical vom Gelenk herabhängt, nicht aber, wenn er wie beim lebenden aufrechtstehenden Menschen tangential hängt. Alsdann ist er noch hauptsächlich durch das Lig. coraco-humerale gehalten, so dass Langer[3] dieses Band geradezu als Aufhängeband des Arms bezeichnet. Wir können uns demnach den Arm als eine Kraft denken, die am Proc. coracoideus angreift und in der Richtung gerade nach abwärts zieht. In der Ruhe wird ihr nun durch den Tonus der Portio media des M. cucullaris das Gleichgewicht

---

[1] Davon, dass dieses in der That der Fall ist, habe ich mich in folgender Weise überzeugt. Ich stellte ein gesundes Individuum mit seinem Rücken so gegen eine auf der Horizontalen senkrecht stehende Ebene, dass diese seiner transversalen Körperebene parallel war; projicirte mir die drei Schulterblattwinkel (als oberer lateraler diente hierbei die scharfe Ecke zwischen lateralem und unterem Rande des Acromion, die immer leicht zu finden ist und dem Acromio-clavicular-Gelenk sehr nahe liegt) auf diese Ebene, liess nun durch Faradisation seiner Nerven den M. serratus anticus major zur Contraction bringen und projicirte jetzt wieder dieselben Punkte auf jene Fläche.

[2] *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.* Bd. 6 Heft 4/5 S. 377.

[3] *Lehrbuch der Anatomie.* S. 118 (citirt nach Aeby a. a. O.).

gehalten[1]. Allein bei gewissen Bewegungen, namentlich wenn das Schulterblatt gehoben und adducirt wird, so dass also die beiden Insertionspunkte dieses Muskels einander genähert und die Wirkung seines Tonus beseitigt wird, wird die Schwere des Arms als eine neue Kraft in die Erscheinung treten müssen. Daher wird, wenn z. B. der M. levator anguli scapulae sich contrahirt, die Schulterecke der Bewegung nach oben mehr Widerstand leisten, wie das nach dem oben Gesagten bereits der Fall ist, und so eine noch stärkere Schrägstellung des spinalen Randes von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts, als oben angegeben ist, bedingen.

2) Die Hemmungen für die Bewegung des Schlüsselbeins. Diese sind zum Theil durch den Widerstand der ersten Rippe, zum Theil durch Bandvorrichtung wie das Lig. interclaviculare und das Lig. costo-claviculare bedingt. Wenn nun eine Kraft an der Scapula angreift und den Schultergürtel so weit bewegt hat, bis die Clavicula durch ihre Hemmungsvorrichtung zum Stillstand gebracht ist, und dann noch weiter wirkt, so werden jetzt nur noch Bewegungen des Schulterblattes in dem Acromio-clavicular-Gelenk um drei auf einander senkrecht stehende Axen möglich sein, wie sie oben S. 197 bei den Bemerkungen über Stellungsänderungen bereits gekennzeichnet sind. Am deutlichsten wird dieses in die Erscheinung treten bei der Wirkung derjenigen Kräfte, die nahe am Acromio-clavicular-Gelenk an der Scapula angreifen und die Componente nach abwärts haben, wie z. B. der M. pectoralis minor. Hier wird die Clavicula bald fixirt sein namentlich durch den Widerstand des Lig. interclaviculare, und der Muskel wird demnach offenbar nur eine Rotation des Schulterblattes um die im Acromio-clavicular-Gelenk senkrecht auf einander stehenden Axen bedingen und zwar hauptsächlich 1) in Folge der medianwärts wirkenden Componente um eine verticale Axe und 2) in Folge der nach abwärts wirkenden um eine horizontale auf der Schulterblattebene senkrecht stehende Axe, während die geringe nach vorn hin ziehende wegen des Widerstandes des Schlüsselbeins ganz verloren gehen muss.

3) Der Widerstand des Thorax. Dadurch wird die Wirkung gewisser Kräfte, namentlich der ja fast allen Schulterblattmuskeln in geringem Maasse zukommenden sagittalen Componente theils beschränkt, theils modificirt. Dieses letztere geschieht namentlich in zwei Fällen, die wichtig genug sind, um etwas genauer betrachtet werden zu müssen.

---

[1] Dies erhellt namentlich am deutlichsten aus Beobachtungen an Kranken mit isolirten Schultermuskellähmungen, ein Punkt, auf den ich bei einer späteren Gelegenheit noch zurückzukommen mir vorbehalte.

a) Der Brustkasten erweitert sich in seiner hinteren Seite vermöge der Krümmung der Brustwirbelsäule in seinem obersten Theile etwa bis zur vierten Rippe, um von da ab fast gleichmässig weit zu bleiben, so dass ein Längsschnitt durch die hintere Thoraxwand bis zur vierten Rippe etwa schräg von vorn und oben nach hinten und unten, von da ab dagegen fast gerade von oben nach unten verläuft. Dem gegenüber stellt die Längsaxe der Scapula eine zwar auch ein wenig nach hinten convex gekrümmte Linie dar, doch so, dass sie im Verhältniss zu der oben angegebenen Thoraxkrümmung beinahe wie gerade erscheint. Wenn nun der mediale Schulterblattwinkel nach oben und vorn gezogen, wie das durch die Contraction des M. levator anguli scapulae geschieht, und so an den obersten Theil des Thorax angedrückt wird, so kann der übrige Theil des Schulterblattes dieser Bewegung nach vorn wegen des Widerstandes des Thorax nicht folgen, sondern es muss eine Drehung desselben um eine quer verlaufende Axe eintreten, welche an der Stelle der stärksten Thoraxkrümmung also etwa in der Höhe der vierten Rippe gelegen ist. Die Folge davon ist die, dass der Angulus scapulae vom Thorax nach hinten abgehoben erscheint.

b) Durch das Uebereinanderliegen der Anguli costarum, welche jeder Rippe mit Ausnahme der beiden obersten zukommen, entstehen zu beiden Seiten der Wirbelsäule zwei Längsreihen, welche dieselbe nach hinten überragen, und wodurch in der hinteren Mittellinie des Rumpfes eine tiefe Furche sich bildet. Die Schulterblätter liegen mit ihrem spinalen Rande diesen Längsreihen entweder auf oder seitwärts von ihnen, ihre Flächen haben aber von da immer eine Richtung nach seitwärts und vorn. Wenn nun Muskelfasern von den Proc. spinosi der Wirbelsäule entspringen und sich an den Schulterblättern seitwärts vom spinalen Rande inseriren, wie dieses die Fasern vom medialen Theil der Portio media und von der Portio inferior des M. trapezius thun, so müssen sie offenbar in Folge der eben geschilderten Verhältnisse einen nach hinten convexen Bogen bildet, dessen Convexität in der Gegend der durch die Anguli costarum gebildeten Längsreihen liegt. Contrahiren sie sich nun, so ziehen sie nicht nur die Scapula medianwärts, sondern bedingen auch eine Drehung derselben um eine Längsaxe, deren Lage durch die von den Angulis costarum gebildeten Längsreihen bestimmt ist. In Folge dessen sieht man auch bei isolirter Contraction des M. trapezius oder auch dessen Portio inferior, worauf bereits Duchenne[1] hingewiesen hat, die Schulterecke eine Bewegung nach hinten machen, während die Basis scapulae dabei an den Thorax angedrückt erscheint.

---

[1] S. a. a. O. S. 4.

Wollen wir nun schliesslich die Schulterblattmuskeln je nach ihrer Function unterscheiden, so können wir sie nur in zwei Abtheilungen trennen: 1) solche, die hebend und adductorisch wirken, Mm. levator anguli scapulae, rhomboidei und trapezius, und 2) solche, die abductorisch und senkend wirken, Mm. serratus anticus major und M. pectoralis minor. Die sagittale Componente, die ja in geringem Grade fast allen Muskeln zukommt, lassen wir dabei unberücksichtigt, was wir um so mehr können, als sie überall in einem Zuge nach vorn besteht.

Ueber die Transpiration des Blutes.

Von

Dr. C. A. Ewald,

Docenten an der Universität Berlin.

Ueber die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes durch Capillarröhren liegen bis jetzt nur wenige Untersuchungen vor. Wenn man von den, streng genommen nicht einmal hierher gehörigen Experimenten von Hales[1] absieht, ist Poiseuille[2] der Erste gewesen, welcher in seinen „*Recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de très-petits diamètres*" das Studium der Capillarbewegungen auch auf das Blut ausgedehnt hat, Das classische Gesetz dieses Forschers lautete bekanntlich, dass die Ausflussmengen destillirten Wassers durch gläserne Capillarröhren unter sonst gleichen Bedingungen sich verhalten wie die vierten Potenzen der Capillarröhrendurchmesser, oder verallgemeinert, dass

$$Q = \frac{k\,h\,d^4}{l}$$

ist, wenn Q die Ausflussmenge in der Zeiteinheit, d der Durchmesser des Capillarrohres, l die Länge desselben, h der Druck und k eine für jede Flüssigkeit zu berechnende Constante ist. Hieraus ergiebt sich

$$k = \frac{Q\,l}{h\,d^4}.$$

[1] Hales suchte direct den Einfluss zu bestimmen, welchen verschiedene in das Gefässsystem eingeführte Substanzen auf die Schnelligkeit des Capillarstromes ausüben. Er beobachtete zu dem Zwecke die Zeit, welche erforderlich war, um gleiche Mengen verschiedener in die Aorta todter Hunde unter gleichem Druck injicirter Lösungen aus den Capillaren des aufgeschnittenen Darmes ausfliessen zu lassen. So erforderte dasselbe Volumen heisses Wasser 62 Secunden und Chinadecoct 224 Secunden. Étienne Hales, *Hémostatique, tr. de l'Anglais p. de Sauvages.* Genève 1744. p. 99 et suiv.

[2] *Mémoires présentés par divers Savants à l'Académie royale des Sciences de l'Institut de France.* T. IX.

Bezeichnet man mit V die mittlere Ausflussgeschwindigkeit, so muss

$$Q = V \frac{\pi d^2}{4}$$

sein, oder

$$\frac{k h d^4}{l} = \frac{V \pi d^2}{4}$$

$$V = \frac{4 k h d^2}{\pi l}.$$

Aus diesen Gleichungen ergeben sich alsdann unmittelbar die Aenderungen, welche durch Variation von h, l, k und d entstehen, wobei zu bemerken ist, dass für die Gültigkeit dieser Relation l nicht unter eine bestimmte von d abhängige Länge sinken darf.

Poiseuille bediente sich zu seinen Untersuchungen eines horizontal liegenden Capillarrohres, durch welches die zu untersuchende Flüssigkeit unter constantem Luftdruck hindurchgetrieben wurde. Der Durchmesser dieses Rohres wurde mit Hülfe des Mikroskops zu Anfang und Ende bestimmt und danach sein mittlerer Durchmesser berechnet und für verschiedene Temperaturen corrigirt. Derselbe betrug für die uns vorzüglich interessirenden Versuche $0 \cdot 256^{mm}$, die Länge des Rohres 110^{mm}. Als nun durch diese Röhre folgende Portionen Ochsenblut durchgepresst wurden,[1] nämlich *A* Serum, *B* Serum und eine kleine Menge Blutkörperchen, *C* defibrinirtes Blut (wahrscheinlich bei 760^{mm} Druck und 11^{0} *T.*), so war die Ausflussgeschwindigkeit gleicher Volumina für·

$$A = 20' \; 33''$$
$$B = 21' \; 17''$$
$$C = 68' \; 47''.$$

Während des Durchströmens wurde die Blutsäule in der Capillare durch das Mikroskop beobachtet und für *B* gesehen, dass sich die Körperchen am Boden der horizontalen Röhre ansammelten und das Ausfliessen, obgleich scheinbar ununterbrochen, durchaus nicht gleichmässig schnell stattfand. Für *C* aber war das Auslaufen ganz unregelmässig, die Körperchen waren gegeneinander gepresst und kamen stossweise (sortent par bouffées) heraus. Diese Unregelmässigkeiten mussten aber um so schwerer in's Gewicht fallen, als der verwendete Röhrendurchmesser von $0 \cdot 25^{mm}$ immer noch ungefähr 60 mal grösser als der der Capillaren der Säugethiere ist. Da nun nach Experimenten von Magendie defibrinirtes Blut nicht mehr durch die Lungen gehen soll (wobei er wahrscheinlich

[1] Poiseuille, *Recherches expérimentales sur le mouvement etc.* *Annales de Chimie et Physique.* 3me Série. T. XXI. p. 76 et suiv.

durch die häufig unmittelbar nach Herausnahme eines Organs sich einstellende Gefässcontraction getäuscht worden ist. Verf.), so schloss Poiseuille, dass defibrinirtes Blut nicht durch die Capillaren gehe, sondern das Fibrin dazu diene, die Blutkörperchen gleichmässig in den Capillaren zu vertheilen und ohnedem keine Circulation möglich wäre.

Dieses Ergebniss scheint die Experimentatoren von dem weiteren Verfolg dieser Frage abgehalten zu haben, obgleich ja späterhin zahlreiche mit defibrinirtem Blute angestellte Durchströmungsversuche überlebender Organe die Haltlosigkeit der Poiseuille'schen Ansicht zeigen mussten. Ich finde nur eine Arbeit aus dem Tübinger Laboratorium, worin F. Aronheim diese Untersuchungen, freilich mehr beiläufig, wieder aufgenommen hat.[1] Er füllte Glasröhren, welche unten zu „einer feinen Spitze" ausgezogen waren, mit defibrinirtem und mit verschiedenen Salzlösungen versetztem Blut und bestimmte die Zeit, während welcher das Blut in der Röhre von einer Marke zur anderen unter seinem eigenen Drucke sank, wobei er dann für verschiedene Salze verschiedene meist im Sinne einer Verlangsamung des Blutes liegende Werthe fand. Für nicht animalische Flüssigkeiten sind die Poiseuille'schen Versuche dagegen von den Chemikern und Physikern fortgesetzt worden und haben zu ausserordentlich interessanten und wichtigen Beziehungen zwischen der Ausflussgeschwindigkeit und dem Atomgewichte der gelösten oder direct verwandten Körper, der Temperatur, der Concentration und Molecularconstitution derselben geführt. Da die Ausflussgeschwindigkeit auch kürzer als Transpiration bezeichnet wird, so werden sie unter dem Namen „Transpirations-Versuche" zusammengefasst.[2]

Klinische Beobachtungen und Ueberlegungen führten mich zu der Frage, ob das mit Harnstoff geschwängerte Blut der Nephritiker abweichende Strömungsgeschwindigkeiten von dem anderer Individuen hätte. Daher nahm ich von diesem Gesichtspunkte aus die Versuche des französischen Forschers wieder auf, indem es mir durch eine etwas modificirte Versuchsanordnung glückte, der Schwierigkeiten Herr zu werden,

---

[1] F. Aronheim, Ueber den Einfluss der Salze auf die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Hoppe-Seyler's *med.-chem. Untersuchungen.* Zweites Heft. S. 265. Berlin 1867.

[2] Hierher gehören: Th. Graham, Ueber die Beziehungen zwischen der Transpiration tropfbarer Flüssigkeiten und ihrer chemischen Zusammensetzung. *Philosophical Transactions.* 1861. p. 373. — *Annalen der Chemie und Pharmacie. N. R.* Bd. 47 S. 30. — Th. Hübner, Untersuchungen über die Transpiration von Salzlösungen, Poggendorff's *Annalen der Physik und Chemie.* 1873. Bd. 150. S. 248. — *Sur le coefficient d'écoulement capillaire* par Aug. Guérout. *Comptes rendus etc.* T. LXXXI. 22 Novembre 1875. — L. Rellstab, *Ueber Transpiration homologer Flüssigkeiten.* Inaug.-Dissert. Bonn 1868.

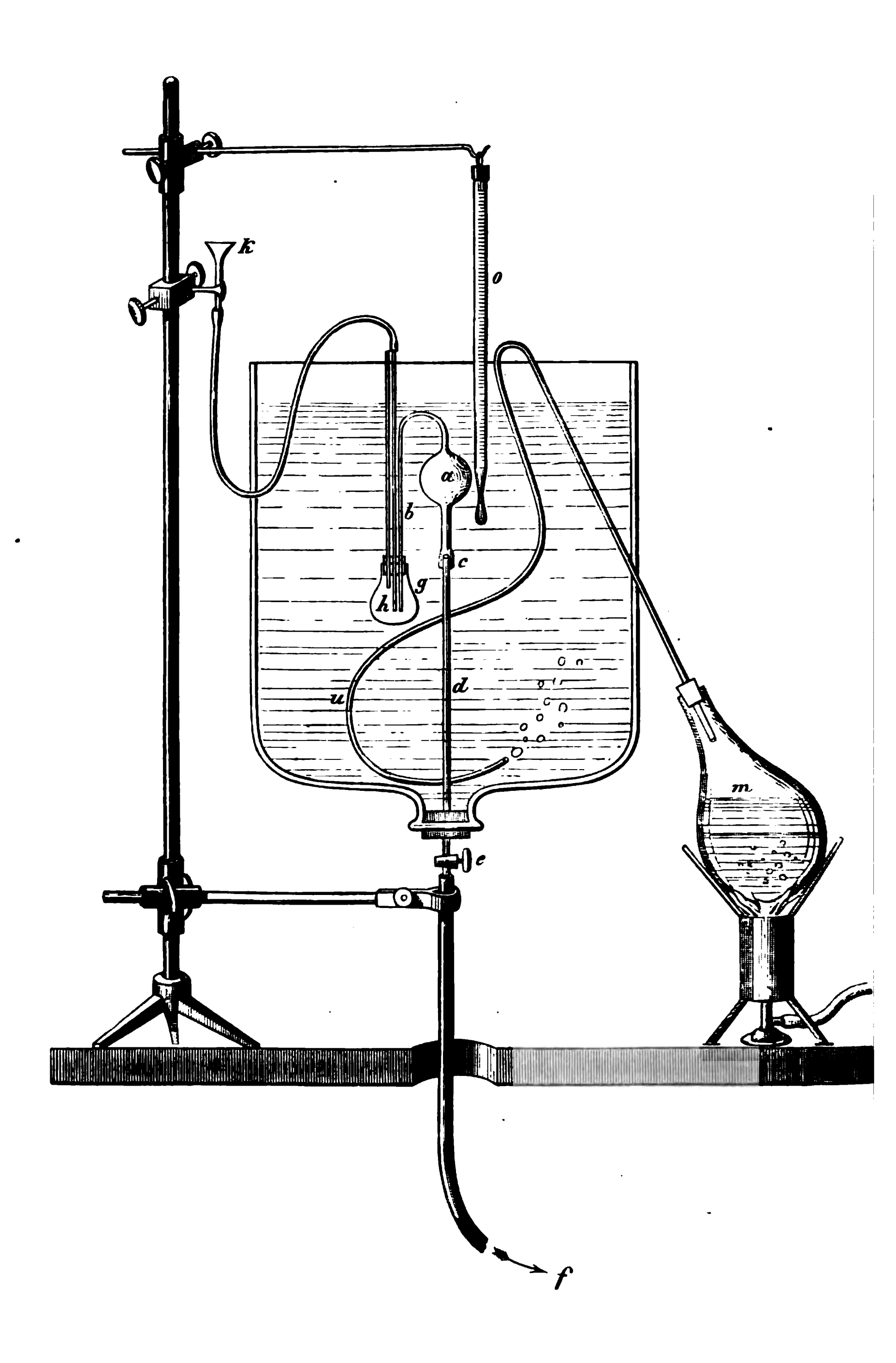
an welchen jener scheiterte. Dazu waren freilich erst eine Reihe von Vorfragen über das Verhalten des vom Organismus getrennten Blutes überhaupt zu lösen und es konnte ferner nicht ausbleiben, die Versuche auch auf andere Stoffe als nur den Harnstoff auszudehnen. Hiermit beschäftigt überraschte mich eine Arbeit von Mosso „Von einigen neuen Eigenschaften der Gefässwand“,[1] welche dasselbe Thema allerdings mit directer Inanspruchnahme des thierischen Organismus behandelt. Mosso liess defibrinirtes und verschieden behandeltes Blut direct durch das Gefässgebiet „überlebender Nieren“ strömen. Aehnliches hatte ich bereits für pathologische menschliche Nieren versucht, aber wegen der dort bestehenden Unmöglichkeit einer vollständigen und gleichmässigen Durchströmung wieder aufgegeben. Wenn ich nach der Durchströmung solche Nieren mit Berliner Blau von der Arterie aus injicirte oder von vornherein Farbstofflösungen „strömen“ liess, so zeigte sich bei späterer mikroskopischer Betrachtung der erhärteten Organe, dass jedesmal nur ein wechselnder und ungleichmässiger Theil des Organs injicirt war. Ich ging desshalb auf einfachere Verhältnisse zurück und unternahm es, die Gesetze, unter welchen defibrinirtes Blut durch gläserne Capillaren fliesst, zu studiren. Am Schlusse dieser Abhandlung werde ich Gelegenheit nehmen, die Ergebnisse von Mosso und mir, so weit dies angeht, zu vergleichen. Endlich muss ich noch der kurzen Notiz des Hrn. Haro „Sur l'écoulement du sang par des tubes de petit calibre (transpirabilité de Graham)“ erwähnen,[2] welche mir erst nach dem Vortrage meiner Arbeit in der Berliner physiologischen Gesellschaft (Sitzung vom 20. April 1877, *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 18, 1877) bekannt wurde. Sie enthält nur die Resultate seiner Versuche ohne Angabe der Methode u. s. w. und entzieht sich daher einer eingehenden Discussion. Indessen habe ich darauf hin noch den Einfluss des gallensauren Natrons auf die Transpiration des Blutes untersucht und werde betreffenden Ortes unsere Resultate zu besprechen haben.

Der Apparat, dessen ich mich zu meinen Versuchen bediente, ist folgendermaassen construirt (s. umstehende Fig.):

Ein dünnes Glasrohr von 10^{mm} lichter Weite und 10^{cm} Länge ist in der Mitte zu einer kleinen Kugel von ca. 10^{Ccm} Inhalt aufgeblasen. Ueber derselben krümmt sich das obere Ende des Rohres hakenförmig um, indem es sich zugleich derart verjüngt, dass es am Ende des Hakens mit einer kleinen ovalen Ausweitung in das vertical nach unten gehende Capillarrohr übergeht, welches eine Länge von 150^{mm} hat. Das entgegengesetzte, also unter der Kugel befindliche, Ende jenes ersten Rohres

[1] Arbeiten aus der *physiologischen Anstalt zu Leipzig*. 1875. S. 156. ff.

[2] *Comptes rendus etc.* 9 Octobre 1876.


k
o
a
b
c
h
g
u
d
m
e
f

ist nach unten abgeschliffen und kann auf einen entsprechenden Schliff *c* einer senkrecht stehenden Glasröhre *d* aufgesetzt werden. Letztere hat unterhalb dieses Schliffes einen Hahn *e* und ist in einen dickwandigen doppelt mit Zeug ausgelegten Gummischlauch eingebunden, welcher auf der anderen Seite mit dem Quecksilber-Druckgefäss *f* verbunden ist. Zu diesem dient ein grosser bedeckter stumpfwinkliger Trichter, der über eine an der Decke befindliche Rolle beliebig hoch und niedrig gestellt werden kann. Die Capillarröhre *b* durchbohrt den Gummipfropfen eines kleinen Glaskölbchens *g* von etwas grösserem Rauminhalt als die Kugel *a* derart, dass sie bis nahe zum Boden desselben reicht. Der Pfropfen dieses Kölbchens hat noch zwei andere Bohrungen, durch welche die dünnen Glasröhren *h* und *i* geführt sind. *i* mündet dicht unterhalb des Pfropfens, *h* geht bis zum Boden des Kölbchens. Beide sind an ihrem oberen Ende mit Gummischläuchen versehen. Durch den zu *h* gehörenden wird mittelst eines kleinen Trichters *k* das Kölbchen mit Blut beschickt. Der von *i* führt zu einem Aspirationsapparat, welcher auf dem Wege des Rohres *h* einen langsamen und beliebig zu regulirenden Strom von Luftblasen durch das Kölbchen zu saugen gestattet. Beide Glasröhren (*h* und *i*) haben etwa die doppelte Länge des Capillarrohres *b*. Ueber das Ganze — mit Ausnahme des Aspirationsapparates — ist nun eine mächtige etwa 10 Liter fassende Glasflasche, deren Boden abgesprengt ist, derart gestülpt, dass durch den Kork im Halse derselben das Rohr *d* hindurchgeht und mit seinem Schliff etwa in der Mitte der Flasche endet. Der Hahn *e* befindet sich unterhalb und ausserhalb der Flasche. Dieselbe dient als Wasserbad und wird aus der Kochflasche *m* durch das Schlangenrohr *n* geheizt. Es wird, der grösseren Klarheit wegen, stets mit destillirtem Wasser gefüllt. Die Kugel eines Geissler'schen Normal-Thermometers *o* hängt dicht neben der Transpirationskugel *a*. Wenn die Capillarröhre mit dem Kölbchen verbunden und nebst der Transpirationskugel auf den Schliff von *d* aufgesetzt und das Wasserbad gefüllt ist, so befindet sich der ganze Apparat mit Ausnahme des zu- bez. abführenden oberen Endes von *h* und *i* unter Wasser, dessen Temperatur durch Regulirung des Dampfzuflusses stundenlang ganz constant erhalten werden kann. Dicht oberhalb und unterhalb der Transpirationskugel *a* befindet sich an der Glasröhre je eine Marke *r*. Der Inhalt von einer Marke zur anderen beträgt $156 \cdot 193^{\text{grm}}$ Quecksilber bei $14 \cdot 5^{0}$ oder $11 \cdot 54^{\text{Cm}}$ Wasser bei 35^{0} C. Solcher Kugeln besitze ich vier. Je zwei führen dieselben Capillarröhren. Nr. *I* und *II* haben ein weiteres, Nr. *V* und *X* ein engeres Lumen. Ich habe vorzugsweise mit letzteren gearbeitet. Der Durchmesser von *V* betrug, mikroskopisch gemessen, am oberen Ende $90 \cdot 2$, am unteren $80 \cdot 8\ \mu = 0 \cdot 5882$ und $0 \cdot 5282^{\text{mm}}$, der von *X* $80 \cdot 6$ und

80·9 μ = 0·5255 und 0·5275^{mm}, wonach sich der mittlere Durchmesser für V auf 0·5582^{mm} und für X auf 0·5265^{mm} berechnet. Ihre Länge ist 150^{mm}.

Der ganze Apparat war in passender Weise gestützt und das Quecksilber-Druckgefäss mit Hülfe eines über eine an die Zimmerdecke geschraubte Rolle laufenden Seiles beliebig verstellbar. Er bestand also aus zwei Theilen: Einem beweglichen abnehmbaren, die Transpirationskugel, Capillare, Kölbchen und Abzugsröhren in sich fassend, und einem feststehenden, aus der Druckröhre, dem Wasserbad nebst Zubehör, und dem Aspirationsapparat bestehend.

Der Gang eines Versuches ist nun folgender:

Das durch Aderlass gewonnene Blut wird sofort entweder durch Schütteln mit Quecksilber oder Schlagen mit Glasröhren defibrinirt auf das Bunsen'sche Filter gebracht und filtrirt. Die Transpirationskugel nebst Kolben und Abzugsröhren wird auf den Schliff *d* gesetzt, Hahn *e* geschlossen und das Wasserbad gefüllt und auf die gewünschte Temperatur gebracht. Nun wird das Quecksilber-Druckgefäss gehoben, Hahn *e* geöffnet, Kugel und Capillarrohr mit Quecksilber gefüllt, und Hahn *e* in dem Moment, wo Letzteres der Fall ist, geschlossen. Das inzwischen filtrirte Blut wird durch Rohr *h* in das Kölbchen mit Hülfe eines kleinen Trichters eingefüllt, während die Luft durch *i* entweicht. Nun wird das *Hg*-Druckgefäss unter das Niveau der Marke *r* gesenkt, *e* geöffnet und die Kugel durch das fallende Quecksilber bis zur unteren Marke *r* voll Blut gesaugt, wobei vorsichtig ein zu starker Zug zu vermeiden ist, weil sonst die locker gebundene Kohlensäure aus dem Blut abdunstet und sich in Form kleiner Gasblasen in der oberen Kuppe des Rohres ansammelt und zu grossen Ungenauigkeiten Veranlassung geben kann. Nach Schluss von *e* wird das Druckgefäss auf den ein für alle Mal bezeichneten höchsten Stand gebracht, die Temperatur geprüft, nöthigenfalls regulirt, Hahn *e* mit dem Einschlagen der Minute geöffnet und die Zeit mit Hülfe eines halbe Secunden schlagenden Metronoms bis zum Durchgang des aufsteigenden Quecksilbers, welches das Blut vor sich her durch das Capillarrohr presst, durch die obere Marke bestimmt. In diesem Moment wurde *e* geschlossen, das Druckgefäss gesenkt, die Transpirationskugel auf's Neue vollgesaugt und ein neuer Versuch begonnen. Trotzdem von einem solchen Versuche bis zum nächsten selten mehr als 15—20 Minuten verstrichen, konnte man deutlich beobachten, dass sich die Blutkörperchen im Kölbchen während des langsamen Vollsaugens der Transpirationskugel senkten und eine Schicht Serum über sich stehen liessen. Auf diese Weise wäre die Gleichmässigkeit der Blutmischung während eines Versuches und von

einem Versuch zum anderen gestört worden. Deshalb wurde in den ersten Versuchen durch mehrfach während eines Versuches wiederholtes Einblasen von Luft in Schlauch h, in den späteren durch Verbindung des Schlauches i mit dem schon erwähnten Aspirationsapparat, das Blut im Kölbchen in fortwährender Bewegung erhalten. Der Druck, unter dem transpirirt wurde, sollte ein für alle Mal gleich sein. Da aber der Quecksilberspiegel im Druckgefäss seinen Stand ändert, — um 2·5^{mm} sinkt und in der Transpirationsröhre um 69^{mm} steigt — so muss diese Aenderung des Druckes mit in Anschlag gebracht werden. Man thut dies, indem man als mittleren constanten Druck das arithmetische Mittel aus dem Anfangs- und Enddruck einführt. Unter der berechtigten Annahme, dass der Druck der Zeit proportional abnimmt, lässt sich zeigen, dass der mittlere Druck während eines Versuches derselbe bleibt.[1] Der Anfangsdruck betrug in allen Versuchen 400^{mm} Quecksilber, der Enddruck 327·5^{mm}, folglich der mittlere Druck 363·75^{mm}. Mit Hülfe einer Mariotte'schen Vorrichtung hätte der Druck während des ganzen Versuches gleich erhalten werden können, dies ist aber aus den angeführten Gründen nicht nothwendig und deshalb unterblieben.

Der Inhalt des Transpirationsrohres von einer Marke zur anderen habe ich oben zu 11·54^{Cm} bei 35° C. angegeben. Er ändert sich mit der Temperatur und beträgt für 40° C. 11·56^{Cm} und für 45° C. 11·57^{Cm},

---

[1] Herr Rellstab gibt hierfür (a. a. O.) folgenden Beweis: Ist D_1 der Druck zu Anfang, D_2 der zu Ende des Versuches und D der Druck zu einer bestimmenden mittleren Zeit t, v die ihm zukommende Ausflussmenge, so ist:

$$D = D_1 - at$$

wobei a eine Constante.

$$D_2 = D_1 - at_1$$
$$a = \frac{D_1 - D_2}{t_1}.$$

Ferner ist die im Zeitelement dt ausfliessende Flüssigkeitsmenge

$$dv = c.\ D\ dt$$
$$dv = c\left(D_1 - \frac{D_1 - D_2}{t_1}\,t\right)dt$$
$$v = c\int_t^0\left(D_1 - \frac{D_1 - D_2}{t_1}\,t\right)dt$$
$$v = c\,(D_1\,t_1 - (D_1 - D_2)\ {}^1/_2\ t_1)$$
$$v = c.\ {}^1/_2\ (D_1 + D_2)\ t_1,$$

d. h., bei derselben Flüssigkeitsmenge einer gegebenen Flüssigkeit, welche bei verschiedenen Drücken verschiedene Ausflusszeiten braucht, ist $^1/_2\ (D_1 + D_2)\ t_1 =$ *Const.* oder mit anderen Worten: der mittlere während eines Versuches bestehende Druck ist gleich der halben Summe aus Anfangs- und Enddruck.

wobei ich den Ausdehnungscoefficienten des Blutes gleich dem des Wassers gesetzt und angenommen habe, dass sich Glas und Blut gleichmässig ausdehnen.[1] Ich habe deshalb für die Temperaturen von 35°—40° den Inhalt = 11·55, von 40°—45° = 11·56 gesetzt. Diese Feinheiten kommen übrigens gegenüber den trotz aller Mühe nicht zu vermeidenden Schwankungen innerhalb der Versuche kaum in Betracht. Aus diesem Grunde habe ich auch die Temperatur-Correcturen für die specifischen Gewichte, die sich immer erst auf die vierte Decimale erstrecken, unterlassen. Wie schon bemerkt, war es selbst bei dem von mir angewandten ziemlich erheblichen Lumen der Capillarröhren unmöglich, für jeden unter denselben Bedingungen angestellten Versuch absolut gleiche Werthe zu erhalten. Dies geschah nur, wenn das Blut mit irgend welchen die Körperchen lösenden Agentien versetzt war. Sonst fanden sich Differenzen, welche bis zu 10″ ansteigen konnten. Ich habe deshalb zum Eintragen in die folgende Tabelle immer das Mittel aus 4—6 aufeinanderfolgenden Versuchen derselben Art benutzt, wenn sich derartige Differenzen zeigten. Wo aber die drei ersten Strömungen gleiche oder nur durch 1 oder 2 Secunden differirende Werthe gaben, habe ich das so erhaltene Resultat als das endgültige angesehen. Versuche mit grösseren Differenzen als 10″ sind nicht verwendet worden, denn dann mussten offenbar kleine Fibringerinnsel und andere Verunreinigungen den normalen Gang gestört haben. Einmal habe ich eine sogenannte Bradyfibrin-Bildung beobachtet. Das defibrinirte und filtrirte Blut eines curarisirten Hundes gerann plötzlich im Apparat, als das Thermometer eine zwischen 30° und 34° liegende Temperatur angab. Es war schmutzig braun und mehr dickbreiig wie gallertartig geworden, obgleich es absolut nicht mit Säuren in Berührung gekommen war. Mikroskopisch konnten keine Veränderungen erkannt werden. Die Hämoglobinstreifen waren deutlich vorhanden. Aehnliches ist mir nie wieder auch an stark mit Curare versetztem Blut vorgekommen, doch ist eine nachträgliche Bildung von Fibrin oder einer fibrinartigen Substanz als Faserstoff später Gerinnung bereits von Virchow an serösen Transsudaten beobachtet worden, während der berühmte Fall Polli's sich bekanntlich dadurch auszeichnete, dass das Blut überhaupt erst nach Tagen eine schwache Gerinnung zeigte.[2] Das Blut in dem Transpirationsapparat wurde jedesmal meist schon während der ersten Transpiration dunkler und zwar war dies in stärkerem Maasse in den Versuchen, wo nicht

[1] In Wahrheit beträgt die Ausdehnung bei 40° für Wasser, welches bei 0° = 1 ist, 1 + 0·08203 und für Glas 1 + 0·001.

[2] Virchow, zur pathologischen Physiologie des Blutes. Virchow's *Archiv u. s. w.* Bd. I. Heft 2. S. 572.

aspirirt wurde, der Fall. Aber auch in letzteren zeigte der Vergleich zwischen dem unbenutzten und dem transpirirten Blute einen deutlich dunkleren Farbenton des letzteren. Wurden unvermischtes Blut und solches mit irgend welchen Zusätzen in Bezug auf ihre Transpirationszeiten verglichen, so befand sich die zu zweit zu untersuchende Portion während der ganzen Dauer der ersten Beobachtung in einem gut verschlossenen Kölbchen in dem grossen Wasserbad, damit sie denselben Temperatur-Einflüssen wie die erste ausgesetzt war. Sollte das Blut im Transpirationskölbchen gewechselt werden, so wurde die Kugel *a* und die Capillare mit Quecksilber gefüllt und bei geschlossenem Hahn *e* das Blut mit Hülfe von Rohr und Schlauch *h* abgehebert, Kölbchen und Rohr mit dem neuen Blute ausgespült und dann definitiv aufgefüllt. Die scrupulöseste Reinlichkeit und das Auswaschen der gläsernen Theile des Apparates und der Schläuche sofort nach dem Gebrauche mit Wasser, Alkohol und Aether ist unumgänglich nothwendig.

Meine Versuche zerfallen in drei Gruppen:

I. solche, welche das Verhalten defibrinirten unvermischten Blutes gegen Temperatur, Zeit, Druck u. s. w. zeigen.

II. solche, welche den Unterschied zwischen defibrinirtem und mit gewissen Zusätzen versehenem Blut behandeln.

III. solche, welche das Blut verschiedener Individuen mit pathologischen Zuständen betreffen.

Da alle Versuche in der oben beschriebenen Weise angestellt und darnach in die am Schlusse dieser Abhandlung befindliche Tabelle eingetragen sind, so kann ich von einer detaillirteren Wiedergabe derselben absehen und mich auf die daraus abzuleitenden allgemeinen Sätze beschränken.

Einige Versuche sollten entscheiden, ob sich bei meiner Versuchsanordnung ebenfalls nach dem Poiseuille'schen Gesetz die Ausflussmengen wie die vierten Potenzen der Durchmesser der Röhren und die Geschwindigkeiten umgekehrt wie die Drücke verhielten. Es ergab sich für Rohr V mit dem Durchmesser $0{\cdot}5265^{\text{mm}}$ bei $37^{0}5$ eine Transpirationsdauer von 252 halben Secunden für destillirtes Wasser. Für Rohr II mit $0{\cdot}7694^{\text{mm}}$ Durchmesser betrug dieselbe bei gleichem Druck und gleicher Temperatur 53 halbe Secunden. Da das Volumen des Wassers jedesmal $11{\cdot}55^{\text{Ccm}}$ betrug, so gibt dies auf die halbe Secunde $0{\cdot}0464$ und $0{\cdot}2179^{\text{Ccm}}$. Man erhält nach der Gleichung:

$$(0{\cdot}7694)^4 : (0{\cdot}5265)^4 = 0{\cdot}2179 : x$$
$$x = 0{\cdot}0474 \text{ berechnet,}$$
$$x = 0{\cdot}0464 \text{ gefunden.}$$

Dies ergiebt eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Poiseuille'schen Gesetz.

Ferner war für Rohr X mit 0·5582 ^{mm} Durchmesser bei 13° und 363·75 ^{mm} Druck die Transpirationszeit für destillirtes Wasser 85″ und als der Druck verdoppelt wurde 43 $^1/_2$″, so dass sich also die Ausflusszeit nahezu umgekehrt dem Drucke verhielt.

Das defibrinirte Blut folgte diesen Gesetzen nicht mit derselben Schärfe, sondern zeigte etwas grössere Abweichungen, die offenbar daher stammen, dass sich eben für Blut auch unter genau gleichen Bedingungen nicht absolut gleiche Transpirationszeiten erhalten lassen und eine Differenz von einer oder zwei Secunden bereits erhebliche Differenzen in den Resultaten der Rechnung geben kann. Möglich ist es aber auch, dass diese Abweichungen sich bei grösserer Länge der Capillaren ganz oder doch fast ganz ausgeglichen hätten. So erhielt ich als Mittel aus fünf Versuchen über das Gesetz der vierten Potenzen der Durchmesser mit derselben Capillare wie oben für die Ausflussmenge in einer Secunde des engeren Rohres im Vergleich zum weiteren, durch den Versuch 0·0464″, während die Rechnung 0·0576″ ergab, und für die Aenderung der Geschwindigkeit unter doppeltem Druck 242″ zu 112″, während es 121″ sein müssten. Doch scheinen mir diese Abweichungen zu gering, um nicht auch für das Blut die Gültigkeit der Poiseuille'schen Gesetze anzunehmen, wenn es auch für ihren strengen Nachweis noch anderer und mit anderen Methoden angestellter Versuche bedürfen möchte. Und dies scheint mir um so wahrscheinlicher, als in allerjüngster Zeit Hr. E. Villari auch für das Quecksilber, dem eine noch grössere Cohäsionskraft wie dem Blute zukommt, das gleiche Verhalten nachgewiesen hat.[1] Ich habe aber diese Versuche, welche mich zu weit von meinem Thema entfernt hätten, nicht weiter verfolgen können.

Was nun das Verhalten unvermischten Blutes gegen die Temperatur, und die Zeit, welche nach Entfernung desselben aus dem Körper bis zu dem Augenblick der Transpiration verflossen ist, betrifft, so ergeben sich, für gleichen Druck und gleiche Volumina, folgende Sätze, welchen die ganze Reihe meiner Versuche, so weit sie hierher gehören, zu Grunde liegt:

1) Die Transpirationszeit defibrirten Blutes nimmt mit steigender Temperatur ab. Diese Abnahme ist für gleiche Intervalle um so grösser, je niedriger die Temperatur und je

---

[1] *De l'écoulement du mercure par des tubes capillaires. Comptes rendus etc.* No. 1. 1877. p. 33.

langsamer die Ausflussgeschwindigkeit ist. Das Blut verhält sich also in dieser Hinsicht anders wie destillirtes Wasser, bei dem die Transpirationszeit proportional der Temperatur abnimmt und durch eine Interpolationsformel von einer gegebenen Temperatur aus für alle übrigen berechnet werden kann.

Beispiel: defibr. Hundeblut.

Transpirationszeit bei 14° 335″
„ „ 21°7 = 254″
Abnahme der Transpirationszeit für je 1° = 6·4″.

Transpirationszeit bei 26°3 = 226″
Abnahme für je 1° = 6·0″.

Transpirationszeit bei 30° = 208″
Abnahme für je 1° = 5·3″.

Transpirationszeit bei 40°5 = 172·5″
Abnahme für je 1° = 3·4″.

Als Mittelzahl aus den Versuchen, welche mit neun verschiedenen Proben unvermischten defibrinirten Menschenblutes angestellt wurden, ergibt sich als Abnahme der Transpirationszeit für je 1° C. innerhalb der Temperaturen von 36°—42° die Zahl 2·6. Dieser Einfluss der Temperatur auf die Abnahme der Transpirationszeit oder, was dasselbe bedeutet, auf den Zuwachs der Transpirationsgeschwindigkeit, ist von der Beschaffenheit des Blutes unabhängig. Denn nicht nur, dass es bei den oben angeführten individuell verschiedenen Blutarten zu keinen grösseren Schwankungen betreffs dieser Zahl kam, auch wenn das Blut mit Stoffen behandelt wurde, welche die absolute Transpirationszeit erhöhen oder erniedrigen, ergab sich als Mittel aus neun anderen Versuchsreihen, dass die Temperaturzunahme um 1° zwischen 36°—42° eine Abnahme der Transpirationszeit um 3″ bewirkte.

Für Hundeblut ergab sich als Mittel aus zwölf Versuchen die Zahl 3·887″.

2) Die Transpirationszeit nimmt zu (oder, was dasselbe sagt, die Transpirationsgeschwindigkeit nimmt ab) mit der Zeit, welche von der Blutentziehung bis zur Anstellung des Versuches verstrichen ist, und zwar im Mittel innerhalb 24 Stunden um 20″, während welcher Zeit selbstredend das Blut vor Verdunstung geschützt sein muss. In einem Falle konnte eine solche Zunahme der Transpirationszeit bis 76 Stunden nach dem Aderlass verfolgt werden, obgleich der Wasserverlust während dieser Zeit nur 0·05 % betrug (Versuch XXIII).

3) Diese Zunahme betrifft nur das gesammte defibrinirte Blut, nicht das Serum, dessen Transpirationszeit unverändert bleibt. Der Grund derselben muss also in einer allmäligen Veränderung der körperlichen Bestandtheile des Blutes liegen, welche die Strömungsgeschwindigkeit desselben beeinflusst.

Beispiel: Pleura-Serum.

Transpirationszeit 1 Stunde nach der Punction = 40″
24 Stunden später = 39″.

4) Die Transpirationszeit wächst im Allgemeinen mit steigendem specifischen Gewichte und sinkt mit steigendem Wassergehalte des Blutes. Indessen lässt sich, wie man aus der folgenden Zusammenstellung ersieht, wo ich die specifischen Gewichte und den Wassergehalt in aufsteigender Reihe angeordnet habe, kein festes Verhältniss zwischen diesen Grössen und den Transpirationszeiten erkennen, wohl desshalb, weil dasselbe innerhalb der hier statthabenden engen Variationsgrenzen durch andere Factoren beeinflusst wird.

Mensch.		Hund.	
Spec. Gew.	Transp.-Zeit.	Spec. Gew.	Transp.-Zeit.
1044	113 ″	1034	180″
1053	113 ″	1049	130″
1056	128·5″	1059	149″
1058	140 ″	1070	242″
1058	150 ″	1075	300″
1060	123 ″		
1064	124·5″		
1069	153 ″		

Hund.	
Wassergeh.	Transp.-Zeit.
80·86	157″
81·4	175″
82·22	156″
84·4	171″

NB. Sämmtliche Transpirationen sind bei 37°5 und 363·75 mm P. angestellt.

5) Es wäre von grossem Interesse gewesen, die absolute Grösse des Transpirations-Coefficienten *k* (s. oben) d. h. diejenige für jede Flüssigkeit constante Grösse, deren Product in die Variabelen des Druckes und der Länge und des Durchmessers der Capillare die Ausflussmenge angibt, kennen zu lernen. Nach Poiseuille ist dieselbe für destillirtes Wasser, wenn man gleichzeitig eine Interpolation für die Temperatur einführt:

$$k = 1836{\cdot}724\ (1 + 0{\cdot}003367\ T + 0{\cdot}0002209\ T^2)$$

woraus sich dann der sog. innere Reibungscoefficient nach einer von Neumann in Königsberg gegebenen und von H. Jacobson in seinen schönen „Beiträgen zur Hämodynamik“[1] mitgetheilten Ableitung zu

$$k_1 = \frac{\pi}{128\, k}$$

ergibt. Poiseuille wandte in seinen Versuchen, wie bereits bemerkt, als treibende Kraft comprimirte Luft an, während ich mich des Quecksilbers hierzu bediente. Hierdurch muss aber offenbar die Reibung ganz ausserordentlich vermehrt und der Transpirationscoefficient verkleinert werden. In der That bekam ich einen so grossen Unterschied zwischen dem Werth von k nach meinen Versuchen und den Daten von Poiseuille für gleiche Temperatur und gleichen Druck berechnet, dass von einer Bestimmung absoluter Werthe hiernach gar keine Rede sein kann. Ich habe mich vergeblich bemüht, hierfür eine andere Ursache, als eben jenen hohen Reibungswiderstand des Quecksilbers aufzufinden. Denn so weit ich sehe, lassen sich nur folgende vier Möglichkeiten in Betracht ziehen:

a) dass der Hahn *e* eine zu enge Bohrung hat und dadurch eine starke Reibung an dieser Stelle erzeugt wird. Aber die Dauer der Transpirationszeit wurde durch die Entfernung des Hahnes und die dadurch bewirkte Herstellung eines überall gleichen oder nahezu gleichen Röhrenlumens nicht geändert.

Beispiel: destillirtes Wasser,
bei 13° C. mit Stöpsel = 1′ 32·5″
ohne Stöpsel = 1′ 30″.

b) Es konnten sich, worauf Hr. Prof. Kirchhoff mich aufmerksam zu machen die grosse Güte hatte, an der Grenze zwischen Quecksilber und Flüssigkeit elektrische Spannungen bilden, welche die Geschwindigkeit des Strömens merklich beeinflussen konnten. Als ich aber diese präsumirten Spannungen dadurch auszugleichen suchte, dass der Spiegel des Quecksilbers im Druckgefäss, mit dem Boden des Kölbchens, in welchem ausser der zu transpirirenden Flüssigkeit sich noch ein wenig Quecksilber befand, in leitende Verbindung gebracht wurde, ergab sich auch hier keine Aenderung der Dauer der bezüglichen Transpirationszeiten.

Beispiel: destillirtes Wasser,
bei gewöhnlicher Anordnung und 13° C. = 1′ 32·5″
mit Spannungsausgleich . . . . = 1′ 35″.

[1] *Dies Archiv*, 1860. S. 80.

c) Es konnte die Länge meiner Capillaren unterhalb der von Poiseuille geforderten Minima liegen. Meine Röhren hatten 150^{mm} Länge. Ich liess nun eine neue Combination von Transpirationskugeln und Röhren anfertigen, welche folgende Maasse hatten: Länge der Capillaren = 244^{mm}, Durchmesser — 0·306 und 0·623^{mm} (durch Ausmessen des Cylinderinhaltes mit Quecksilber bestimmt), Inhalt der Kugeln von einer Marke zur anderen - 11·531^{Ccm} und 12·228^{Ccm} bei 37°5 C. Für diese Röhren ergab sich bei 23°9 C. mit destillirtem Wasser und 363·75^{mm} Quecksilberdruck 6′ 12″ und 47″, und bei doppeltem Druck 3′ 7″ und 25″. Berechnet man hiernach die in 1″ ausgeflossenen Mengen, so erhält man: 0·0309^{cm} und 0·5203^{cm}, und nach dem Gesetz der vierten Potenzen:

$$(0{\cdot}623)^4 : (0{\cdot}3061)^4 = 0{\cdot}5203 : x$$
$$x = 0{\cdot}0309 \text{ gefunden}$$
$$\text{und} = 0{\cdot}0302 \text{ berechnet.}$$

Also auch hier wieder eine vollständige Uebereinstimmung mit den Poiseuille'schen Gesetzen. Für reines defibrinirtes Blut ergeben sich in gleicher Reihenfolge folgende Daten:

31′ 55″ und 1′ 27″, und bei doppeltem Druck 16′ und 44″. Hiernach das Gesetz der vierten Potenzen berechnet, gibt als Ausflussgeschwindigkeit in 1″ aus dem engeren Rohr

berechnet = 0·008179^{Ccm}
gefunden = 0·00602 „

so dass sich also meine oben ausgesprochene Vermuthung, dass sich dieses Gesetz für längere Röhren schärfer herausstellen würde, nicht bestätigt, sondern auch hier, wie bei den kürzeren Röhren, das Resultat zu wünschen übrig lässt. Berechnet man nun nach diesen Daten die Werthe von k, so ergibt sich

für Wasser = 23·691
für Hundeblut = 6·496

und wenn der Transpirationscoefficient des Wassers = 1 gesetzt wird, ist der des Blutes = 0·274.

Für die kürzeren Röhren, mit welchen übrigens alle in der Tabelle aufgeführten Strömungsversuche gemacht wurden, ergaben sich in der That noch kleinere Werthe, nämlich:

k für destillirtes Wasser = 12·213
k für defibr. Hundeblut = 3·234

(letzteres als Mittel aus zehn Versuchsreihen, welche ein Maximum von 4·015 und ein Minimum von 2·157 ergaben).

Setzt man aber wieder den Transpirationscoefficienten des Wassers = 1, so erhält man wiederum den des Blutes = 0·27.

Hier ergibt sich nun ein Unterschied bezüglich der Species, welcher das Blut entnommen ist, denn menschliches Blut fliesst viel schneller als Hundeblut und hat in Folge dessen auch einen viel höheren Transpirationscoefficienten, nämlich im Mittel aus zwölf Versuchsreihen $k = 4 \cdot 987$ (Maximum 6·253, Minimum 4·132), so dass sich für Menschenblut das Verhältniss zu Wasser wie 0·41 : 1 stellt.[1]

Es tritt aber jedenfalls mit zunehmender Länge der Röhren und wachsender Kleinheit ihres Durchmessers ein Wachsen des absoluten

---

[1] Um Gelegenheit zu geben, einen etwaigen Irrthum in der Berechnung zu ermitteln, gebe ich in der Kürze das Schema, nach dem diese Berechnungen angestellt wurden:

Rohr V. Länge = 244 mm. Durchmesser = 0·306 mm. Druck (h) = 363·75. Inhalt = 11·53 Ccm. Transpirationszeit bei 23°5 C. = 372″ für destill. Wasser.

$$k = Q \frac{l}{h\, d^4}.$$

$$Q = \frac{115 \cdot 3}{372} \begin{array}{l} = \log.\ 2 \cdot 061829 \\ - \log.\ 2 \cdot 570543 \\ \hline 0 \cdot 491286 - 1 = \log.\ Q. \end{array}$$

$$\begin{array}{rl} \log.\ l = & 2 \cdot 387390 \\ - \log.\ (h\, d^4) = & 0 \cdot 504095 \\ \hline & 1 \cdot 883295 = \log. \left(\frac{l}{h\, d^4}\right) \end{array} \qquad \begin{array}{rl} \log.\ h = & 2 \cdot 560863 \\ + \log.\ d^4 = & 1 \cdot 943232 - 4 \\ \hline & 0 \cdot 504095 = \log.\ (h\, d^4). \end{array}$$

$$\begin{array}{rl} \log.\ Q = & 0 \cdot 491286 - 1 \\ + \log. \left(\frac{l}{h\, d^4}\right) = & 1 \cdot 883295 \\ \hline & 1 \cdot 374581 = \log. \left(Q \frac{l}{h\, d^4}\right) \end{array}$$

$$\text{Num. log.} \left(Q \frac{l}{h\, d^4}\right) = \mathbf{23 \cdot 691} = k.$$

Für Hundeblut ist bei gleicher Temperatur die Transpirationszeit = 1385″, also wird

$$Q = \frac{115 \cdot 3}{1385} \begin{array}{l} = \log.\ 2 \cdot 061829 \\ - \log.\ 3 \cdot 141450 \\ \hline 0 \cdot 920379 - 2 = \log.\ Q. \end{array}$$

$$\begin{array}{rl} \log.\ Q = & 0 \cdot 920379 \\ + \log. \left(\frac{l}{h\, d^4}\right) = & 1 \cdot 883295 - 2 \\ \hline & 0 \cdot 812674 = \log. \left(Q \frac{l}{h\, d^4}\right) \end{array}$$

$$\text{Num. log.} \left(Q \frac{l}{h\, d^4}\right) = \mathbf{6 \cdot 4964} = k.$$

Das Quecksilber brauchte von einer Marke r zur anderen bei 363·75 mm Druck in der leeren Transpirationskugel mit der weiteren Capillare 6″, in der anderen 11″.

Transpirationscoefficienten innerhalb der von mir angewandten Maasse noch ein; während, was unter diesen Umständen das Wichtigste ist, die Verhältnisszahl für Wasser gegen Blut dieselbe bleibt.

Aber trotz dieses durch die vermehrte Capillarenlänge bedingten Anwachsens bleibt der absolute gefundene Zahlenwerth k so weit hinter dem von Poiseuille zurück, dass auch dieses Moment, wenn auch mitwirkend, nicht der einzige und vornehmlich nicht der hauptsächlichste hier in Betracht kommende Factor sein kann, und es bleibt Nichts übrig, als

d) die Reibung des Quecksilbers und die dadurch veränderten Versuchsbedingungen verantwortlich zu machen. Ich muss also von der Aufstellung absoluter Zahlen absehen, obschon dieselben deshalb von grossem Interesse wären, weil man aus ihnen für jeden beliebigen Gefässabschnitt, nach der Gleichung

$$Q = \frac{k\ h\ d^4}{l},$$

wenn drei von diesen Grössen gegeben sind, die vierte berechnen könnte, und muss mich damit begnügen, dass unter meinen Versuchsbedingungen, wenn der Transpirationscoefficient des Wassers = 1 gesetzt wird, der des Menschenblutes = 0·41, der des Hundeblutes = 0·27 ist, d. h., dass unter sonst gleichen Umständen (Druck, Temperatur, Länge und Weite der Röhren) das Menschenblut um weniger als die Hälfte, das Hundeblut um drei Zehntheile langsamer als destillirtes Wasser strömt.

6) Die auf diese Weise für die einzelnen Blutarten berechneten Transpirationscoefficienten sinken mit steigendem specifischen Gewicht des Blutes, wie sich aus folgender Tabelle ersehen lässt:

Spec. Gewicht.	Transpirationscoeff.
1044	4·214
1053	4·214
1056	3·706
1058·2	3·402
1058·9	3·175
1060	3·871
1064	3·528

und müssen natürlich in eben dem Sinne wie die Transpirationszeiten von der Temperatur abhängen.

II. Die Veränderungen der Transpirationszeiten gemischten gegen unvermischten Blutes wurden für folgende Zusätze bestimmt:

Harnstoff, Kohlensäure, Nicotin, Chloral, Aether, Chinin und gallensaures Natron.

Die Kohlensäure, aus Marmor dargestellt, wurde direct durch den Schlauch *h* in das Kölbchen *g* geleitet, bis das Blut ganz dunkel geworden war. Das Einsaugen in die Transpirationskugel *a* ist für solches Blut sehr langwierig, weil nur ein sehr geringer Quecksilberzug angewendet werden darf, wenn nicht sofort die Kohlensäure abdunsten und sich in kleinen Gasblasen an der Kuppe des Rohres ansammeln soll.

Selbstverständlich fiel in diesen Versuchen die Aspiration von Luft durch das Kölbchen *g*, welche das Blut wieder decarbonisirt hätte, fort. Diese wie alle anderen Blutarten wurden nach dem Versuche mikroskopisch und spektroskopisch untersucht. Das Kohlensäureblut liess jedesmal die Hämoglobinstreifen erkennen und die Körperchen erschienen intact. Das Blut sah dunkel, aber nicht lackfarben aus.

Harnstoff, Nicotin und Aether wurden direct zugesetzt und ihre Menge durch Wägen bestimmt. Das Blut erlitt danach die bekannten Veränderungen. Chinin, gallensaures Natron und Chloral wurden in concentrirter wässriger Lösung angewendet, ersteres statt mit Schwefelsäure mit Phosphorsäure versetzt. Der zum Vergleich transpirirten Portion unvermischten Blutes wurde in diesem Falle die der verwendeten Lösung entsprechende Menge einer $^1/_2$procentigen Salzlösung oder, da sich betreffs der Wirkung kein Unterschied constatiren liess, von destillirtem Wasser, in maximo 2 ^{Ccm}, zugesetzt. Das Chloral übt auf Farbe und Beschaffenheit des Blutes eine ganz ähnliche Wirkung wie das Nicotin aus. Das Blut dunkelt nach einiger Zeit und wird prachtvoll lackfarben. Die Hämoglobinstreifen sind vorhanden. Die Körperchen sehen zwar kleiner aus wie gewöhnlich, aber haben ausgezeichnet glatte Contouren, das Serum erscheint hellbraunroth. Bei Zusatz grösserer Mengen bilden sich körnige Gerinnsel und das defibrinirte Blut wird in 24 Stunden zu einem schmutzig hellbraunen Brei von der Consistenz eines mittleren Pillenextractes, ohne Zusammenziehung oder Auspressung von Serum, welcher sich wochenlang ohne zu faulen unverändert hält, so dass das Chloral einen entschieden conservirenden und fäulnisswidrigen Einfluss ausübt. Ein Theil der Körperchen erscheint intact, der weitaus grösste ist in eine feinkörnige, gleichmässige Masse umgewandelt. Vom Chinin und Harnstoff liess sich ausser dem schon oben erwähnten schnellen Dunkeln des Blutes weder auf die Form der Körperchen, noch auf den Austritt des Blutfarbstoffes in das Serum ein deutlicher Einfluss erkennen, dagegen wurde das Blut auch nach dem Zusatz von glycocholsaurem Natron — die geringste Menge betrug 0·87 % — schnell lackfarben und bei stärkerem Zusatz fast schwarzbraun und dünnflüssiger wie vorher. Die Hämo-

globinstreifen sind auch hier erhalten. Bringt man einen Tropfen solchen Blutes unter ein Deckgläschen, so sieht man im Verlauf weniger Minuten unter dem Mikroskop von den Rändern her die schönsten Büschel mächtiger nadelförmiger Krystalle anschiessen, die eine selbst makroskopisch erkennbare Grösse erreichen können. Es dürfte dies eine der bequemsten und sichersten Methoden, Hämoglobin-Krystalle mikroskopisch darzustellen, abgeben. Aehnliche Krystallbildungen, aber nicht so schnell eintretend, kann man auch nach Zusatz von Nicotin und Chloral beobachten. Die Blutkörperchen erleiden nach dem Zusatz kleiner Mengen des gallensauren Salzes, ehe sie aufgelöst werden, mannigfache Veränderungen an Form und Inhalt, von denen für uns besonders eine deutliche Quellung derselben, wobei eine centrale, bräunlich gefärbte, kernartige Partie sich von einer hyalinen peripheren Zone absondert, wichtig ist. Bei Zusatz grösserer Mengen des Salzes lösen sie sich dann auf, indem sie plötzlich, so zu sagen unter den Augen des Beobachters, verschwinden: es bleibt nur ein blass braunrothes Serum mit einzelnen blassen, wässrig granulirten Zellen übrig.[1]

Eine unzweifelhafte und ausnahmslos eintretende Verlangsamung der Transpirationsgeschwindigkeit ergibt sich nun für das mit Kohlensäure, Nicotin, Chloral und Aether behandelte Blut.

Sie beträgt für kohlensäurehaltiges Blut in sechs Versuchen im Minimum 12″, im Maximum 37″.[2] Sie ist bedingt durch eine unter dem Einfluss der Kohlensäure stattfindende Umwandlung der Scheiben des Blutes, denn sie fehlt vollkommen im Serum (Vers. I und VI der Tabelle am Schlusse der Abhandlung), welches auch nach anhaltendem und langem Einleiten von Kohlensäure keine Veränderung der Transpirationszeit zeigt.

Ganz dasselbe, nur in viel höherem Maasse, gilt für Nicotin-, Chloral- und Aetherblut, mit dem Zusatze, dass, während die Wirkung beim Kohlensäureblut sofort eintritt, beim Nicotin- und Chloralblut eine

---

[1] Siehe hierzu: Kühne, Virchow's *Archiv u. s. w.* Bd. XIV. S. 333 ff.

[2] Leider lassen sich diese für den speciellen Fall gefundenen Zahlen nicht verallgemeinern, da sie ja eine Function der Variabeln des Druckes, der Röhrenbeschaffenheit u. s. w. sind. Ich habe versucht, diesem Uebelstand durch Berechnung und Vergleich der jedesmaligen unveränderlichen Transpirationscoefficienten abzuhelfen und schon aus diesem Grunde der Ermittelung der absoluten Werthe derselben eine vielleicht unverhältnissmässige Aufmerksamkeit zugewendet. Ich werde die betreffenden Daten am Schlusse dieses Abschnittes geben. — Uebrigens hebe ich nochmals hervor, dass jede der im Text als Ergebniss eines Versuches bezeichnete Zahl das Mittel aus mindestens drei gleichsinnigen Versuchsreihen vorstellt.

langsame Steigerung derselben stattfindet, so dass, wenn man nicht lange genug wartet, scheinbar gleiche Werthe für das unvermischte und versetzte Blut beobachtet werden, wie dies z. B. in Versuch XVIII und XXVII der Fall war. Dies Anwachsen, welches mit dem schon erwähnten Dunkelwerden des Blutes Schritt hielt, war in einigen Versuchen sehr frappant zu beobachten, so z. B. in Versuch XX für 0·95 % Nicotin, wo die Geschwindigkeit innerhalb 29 Minuten von 5′ auf 7′ und endlich auf 11′ 37″ sank, in Versuch XXI für 1·2 % Nicotin in 32 Minuten von 3′ 44″—5′ 38″—5′ 49″. Aehnlich zeigt sich bei 2·87 % Chloral (Versuch XXVIII) um 3 Uhr die Transpirationszeit = 2′ 40″, um 3^h 30 = 3′ 16″, um 5^h 10 = 6′ 58″ und um 5^h 30 = 7′ 39″. Diese Zunahme erreicht aber ein gewisses Maximum innerhalb 24 Stunden und nimmt dann wieder ab, denn in den Versuchen, wo das betreffende Blut nach Verlauf dieser Zeit noch einmal geprüft wurde, ergab sich wiederum eine geringere Transpirationszeit, z. B. für Versuch XXI nach 24 Stunden 3′ 10″, für XXVIII nach 24 Stunden 5′ 5″.

Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse bei Zusatz glycocholsauren Natrons, wie die Versuche XXX bis XXXIII zeigen. Hier tritt bei kleinen Mengen eine Verlangsamung, bei grossen eine Beschleunigung der Transpirationszeit ein. So war z. B. bei Zusatz von 0·87 % Natr. glycocholic. die Transpirationszeit gegen defibrinirtes Blut, welches mit so viel Wasser versetzt war, als die Lösung des gallensauren Salzes enthielt, um 41″ verlangsamt, bei Zusatz von 2·07 % um 14″ verlangsamt, bei 3·93 % bereits um 5″ beschleunigt und bei 4·34 % um 43″ beschleunigt, während das mit gallensaurem Salz versetzte Blut in einem anderen Falle bei 5·24 % allerdings nur um 30″ schneller als das unvermischte Blut strömte. Endlich ist noch des schwefelsauren Chinins Erwähnung zu thun, welches, wenn es erlaubt ist, aus einer damit angestellten Versuchsreihe Schlüsse zu ziehen, die Transpirationszeit vermehrt und Gleiches darf mit gleicher Einschränkung vom Curare und der Phosphorsäure gesagt werden, da auch die hierher gehörigen Beobachtungen mehr gelegentlich (vergl. Versuch XIX und XXIX) und nur einmal angestellt wurden.

Alle diese Stoffe verhalten sich, wenn sie zu Serum zugesetzt werden, durchaus indifferent und lassen innerhalb derselben Mengen wie beim Blute angewandt keine Aenderung der Transpirationszeiten erkennen. Dies gilt indessen nur für ganz klares, blutkörperchenfreies Serum, wobei es gleichgültig bleibt, ob dasselbe, wie das Pferdeblutserum, rein bernsteingelb, oder, wie es beim Hundeserum so häufig der Fall, durch aufgelösten Blutfarbstoff röthlich gefärbt ist. Sobald sich die Körperchen schlecht abgesetzt und in mehr oder weniger hohem Maasse dem Serum

beigemischt haben, erhält man bei Anwendung hoher Procentsätze geringe Aenderungen der Transpirationszeiten in dem Sinne, wie die zugesetzte Substanz auf Blut wirkt.

Ich habe die betreffenden Versuche nur für eine Substanz, das Chloral, in die Tabelle aufgenommen, um letztere nicht über Gebühr durch gleichmässig wiederkehrende Daten auszudehnen und weil ich gerade für diesen Stoff mit Rücksicht auf ein später zu erwähnendes Versuchsergebniss eines anderen Forschers die bezüglichen Versuche so oft wiederholt und variirt habe, dass mir das gewonnene Resultat zweifellos zu sein scheint. Hiernach hat sich niemals eine Beschleunigung der Transpiration ergeben. Reines Serum liess keine nennenswerthe Veränderung, mit Blutkörperchen verunreinigtes dagegen meist eine geringe Verlangsamung der Transpiration erkennen. (S. d. Versuche XXXIV, XXXV und XXXVI.)

Nach diesen Ergebnissen muss die Ursache, welche eine Verlängerung der Transpirationszeit defibrinirten Blutes nach Zusatz von Kohlensäure, Nicotin, gallensaurem Natron und Chinin hervorruft, in einer Veränderung der geformten Elemente durch diese Stoffe liegen. Es liegt nun aber sehr nahe, eine Eigenschaft, welche den meisten dieser Stoffe in mehr oder weniger hohem Grade zukommt, nämlich die, den Blutfarbstoff aus den Körperchen herauszuziehen und in das Serum übergehen zu lassen, hierfür verantwortlich zu machen. Dem dürfte auch die Verringerung der Transpirationszeit, welche für gefrorenes Blut (s. später) und für grössere Mengen gallensauren Salzes gefunden wurde, nicht entgegenstehen, denn beide Manipulationen führen zu einer vollständigen Zerstörung der Körperchen, während die übrigen nur den Austritt des Blutfarbstoffes aus ihnen bedingen. Dass aber Blut, welchem alle körperlichen Elemente genommen sind, schneller als intactes Blut fliessen muss, dürfte keines weiteren Beweises benöthigen. Aber diese Annahme lässt sich für das mit Kohlensäure und das mit Chinin behandelte Blut nicht aufrecht erhalten, weil es in diesen Fällen gar nicht zum Austritt von Blutfarbstoff kommt, hier also nothwendigerweise eine andere Ursache vorhanden sein muss, welche das Gleitungsvermögen der Körperchen an einander beeinträchtigt. Denn dass dieses Gleitungsvermögen der erste und vornehmste hier in Betracht kommende Factor ist, das zeigt schon a priori ein Blick auf die Art, wie sich die Körperchen in den Capillaren eines lebenden Thieres aneinander entlang schmiegen, sich zusammenballen, von einander loslösen, sich mit neuen Scheiben berühren, sich wieder trennen u. s. f. Es ergiebt sich dies aber auch aus einer theoretischen Betrachtung, welche die zweite hier

denkbare Möglichkeit, die Zunahme der Transpiration durch vermehrte Adhäsion an der Capillarwand in's Auge fasst.

Aber weder die Beschaffenheit der Capillarwand, wie ich dies gleich vorausnehmen will, noch die Adhäsion an dieselbe kann hier von bestimmendem Einfluss sein. Denn die Hydrauliker haben gezeigt, dass sich der Strom in Capillaren von den hier in Betracht kommenden Dimensionen in eine Reihe cylindrischer in einander geschachtelter Flüssigkeitslamellen zerlegen lässt, welche sich mit ungleicher Schnelligkeit bewegen. Die Geschwindigkeit ist in der Mitte am grössten und sinkt gegen die Peripherie, so dass die Bewegung des der Capillarwand unmittelbar anliegenden Flüssigkeitscylinders Null oder beinahe Null ist. Deshalb kann man ihn gewissermaassen als eine innere, der Flüssigkeit homogene Auskleidung der Wand ansehen, und wie dies Hagenbach[1] z. B. gethan hat, von dem eigentlichen Durchmesser der Röhre in Abzug bringen, um den Durchmesser des wirklich fliessenden Stromes zu erhalten. Die Poiseuille'sche Grösse k ist aber der Ausdruck des Gleitungsvermögens der einzelnen Lamellen gegeneinander oder der reciproke Werth des Gleitungswiderstandes, des Reibungscoefficienten. Wir sind also gezwungen, auf die gegenseitige Reibung der Blutkörperchen gegeneinander, eine so zu sagen ad oculos demonstrirbare „innere Reibung des Blutes", zurückzugreifen und werden dies um so eher thun können, als in diesen nach Form und Inhalt so veränderlichen Gebilden, indem man eine allmählich wachsende, dann aber wieder sich abgleichende Beeinflussung derselben annimmt, wenigstens eine Vorstellung für die merkwürdige Thatsache, dass die Transpirationsgeschwindigkeit mit dem Absterben des Blutes allmählich sinkt und später wieder ansteigt, angebahnt ist. Denn das ist schlechterdings nicht einzusehen, wie das Serum, hat es einmal bestimmten eine grössere Cohärenz desselben hervorrufenden Einflüssen unterlegen, diese Eigenschaften im Sinne einer erneuten Zunahme der Transpiration mit wachsender Zeit verlieren sollte.

Eine Verringerung der Transpirationszeit habe ich nur in einem Falle, der Transpiration gefrorenen und wieder aufgethauten Blutes, gesehen. Ich habe diesen Versuch nur einmal angestellt, nicht nur weil es mir, wie schon bemerkt, a priori nothwendig zu sein schien, dass das seiner Körperchen beraubte Blut ein derartiges Verhalten zeigen müsste, sondern auch weil das Resultat — eine Beschleunigung um 60 Secunden als Mittel aus 3 Strömungen — so eindeutig und

[1] Ueber die Bestimmung der Zähigkeit einer Flüssigkeit durch den Ausfluss aus Röhren. Poggendorff's *Annalen u. s. w.* Bd. 109. S. 397.



überzeugend war, dass es einer weiteren Wiederholung nicht zu bedürfen schien.

Hier dürfte sich am besten noch folgender Versuch anreihen, welcher dazu bestimmt war, den Einfluss des Fibrins, welches ja nach Poiseuille einen wesentlichen Einfluss auf die Strömung des Blutes haben soll, zu zeigen. Einem mittleren Pinscher wurden aus der Schenkelarterie 3 Portionen Blut entzogen und mit folgenden Zusätzen versehen:

1) 71·5^{Cm} Blut + 20^{Cm} einer Sodalösung (1 + 2),
2) 71·5^{Cm} Blut + 25^{Cm} Glaubersalzlösung,
3) 71·5^{Cm} Blut + 10^{Cm} Kalilauge,
4) 30^{Cm} Blut, welche sofort defibrinirt werden.

Leider zeigte es sich, dass die Glaubersalzlösung nicht genügend concentrirt war und Portion 2 gerann. Ebenso wurde Portion 3 sofort zu einer dicklichen schwarzbraunen Schmiere. Es wurde nun 1 transpirirt und ergab folgende Werthe:

bei 12·9° C. um 10^h 52″ = 355″
„ „ „ „ 11^h 6″ = 370″
„ „ „ „ 11^h 24″ = 395″,

die Transpirationszeit nahm also sehr schnell mit der Zeit der Einwirkung der Sodalösung zu. Nun wurde das defibrinirte Blut mit der entsprechenden Menge Sodalösung versetzt und ergab

bei 13·0° C. um 11^h 31″ = 305″
„ „ „ „ 11^h 48″ = 405″
„ „ „ „ 12^h 11″ = 500″.

Die Vermehrung der Transpirationszeit war hier also in weit höherem Maasse wie in dem nicht defibrinirten Blute ausgesprochen. Dieser Versuch gestattet keinen irgendwie bindenden Schluss. Man darf nur vermuthen, dass das Fibrin auf die Transpiration von keinem Einfluss ist, weil ja die scheinbar grössere Geschwindigkeit der Probe 4 leicht dadurch bedingt sein kann, dass wir es hier mit der letzten, also bereits stark veränderten Blutportion zu thun haben. Die schnelle Veränderung der Transpirationszeiten macht aber jeden nach dieser Methode angestellten Versuch von vornherein illusorisch. Man könnte diese Fehlerquelle nur durch Benutzung eines Doppelapparates vermeiden, und ich halte diese Frage für wichtig genug, um wenn möglich später derartige Versuche anzustellen.

Gleich unbefriedigende Ergebnisse haben mir endlich die Versuche geliefert, welche den Ausgangspunkt dieser Untersuchungen bildeten, in denen das Blut mit verschiedenen Mengen Harnstoff versetzt wurde, obschon sie an Zahl und Variation die vornehmlichsten sind. Hier

unterlagen die Transpirationszeiten so grossen Schwankungen und zeigten sich der Menge des zugesetzten Harnstoffs so wenig proportional, dass sie keinen Schluss zu ziehen gestatten. Nicht nur dass die Differenzen zwischen unvermischtem und Harnstoffblut zum Theil so klein sind, dass sie innerhalb der Fehlergrenzen fallen, es kamen auch Schwankungen im entgegengesetzten Sinne zur Beobachtung, von denen ein Beispiel, weil sich an dem betreffenden Experimente durchaus nichts sonst Anormales finden liess, in die Tabelle aufgenommen ist (Versuch X). Freilich scheinen Werthe von 44″ Vermehrung bei 1·76 % und 30′ bei 1·59 % eindeutig zu sein. Bedenkt man aber, dass sich bei einer grösseren Beobachtungsreihe die Fehler alle in einem Sinne addiren können und nur die Constanz der Resultate eine Bürgschaft gegen die daraus entspringenden Irrthümer bieten kann, so wird man dieselben kaum oder nur sehr bedingungsweise verwerthen können. Im Grossen und Ganzen ergiebt sich indessen eine Vermehrung der Transpirationszeit durch Zusatz von Harnstoff zum Blute und es wäre möglich, dass sich durch Häufung der Versuche der möglicherweise vorhandene Beobachtungsfehler eliminiren liesse. Ich habe dies nicht gethan, weil ich der Lösung der Frage auf anderem Wege näher zu treten hoffe.

Ich stelle nun die Resultate der verschiedenen Versuchsreihen zusammen, indem ich einmal die absoluten Zahlen, sodann die Verhältnisszahl der Transpirationscoefficienten, den des normalen defibrinirten Menschenblutes bez. Hundeblutes = 1 gesetzt, gebe. Dies ist die einzige Möglichkeit die speciellen Daten auf allgemeine Werthe zurückführen, da ja die Transpirationscoefficienten von den Variabeln des Druckes, der Länge und des Durchmessers der Capillaren unabhängig sind. Alle diese Zahlen gelten für die engen Röhren von 0·56 und 0·53^{mm} Durchmesser, 150^{mm} Länge und 363·75^{mm} Quecksilberdruck und, wo nicht ausdrücklich bemerkt, für 37·5° C. Die genaueren Daten finden sich in der am Schluss befindlichen Tabelle.

Es tritt eine Zunahme der Transpirationszeit (oder eine Abnahme der Transpirationsgeschwindigkeit) ein:

1) für Kohlensäure

von	112″	auf	125″	= 13″
„	144″	„	162″	= 18″
„	124″	„	136″	= 12″
„	102″	„	117″	= 12″
„	123″	„	150″	= 27″
„	128·5″	„	161″	= 31·5″
„	140″	„	173·5″	= 33·5″,

Verhältniss des mittleren Transpirationscoefficienten = **1:0·7945.**

2) für Nicotin (Hundeblut)

bei 0·7 %	von	171″	auf	210″	=	39″
„ 1·17 %	„	117·5″	„	121″	=	3·5″*
„ 1·2 %	„	180″	„	224″	=	40″ }
	„	180″	„	339″	=	159″ }
„ 1·2 %	„	242″	„	360″	=	118″ }
	„	242″	„	600″	=	358″ }
„ 1·38 %	„	300″	„	600″	=	300″[1],

Verhältniss des mittleren Transpirationscoefficienten für 1·17—1·38% = **1:0·6354.**

3) für Chloral (Hundeblut)

bei 0·93 %	von	146″	auf	148″	=	2″*
„ 2·87 %	„	130″	„	145″	=	15″ }
	„	130″	„	403″	=	273″ }
„ 1·3 %	„	130″	„	150″	=	20″ }
	„	130″	„	162·5″	=	32·5″ }
	„	130″	„	203″	=	73″ }
„ 2·9 %	„	162·5″	„	305″	=	142·5″,

Verhältniss des mittleren Transpirationscoefficienten für 1·3% = **1:0·8014,** für 2·87% = **1:0·401.**

4) für Aether (Hundeblut)

bei 6·08 %	von	144″	auf	162″		=	28″
„ 6·5 %	„	478″	„	538″	bei 10° C.	=	60″,

Verhältniss des mittleren Transpirationscoefficienten = **1:0·889.**[2]

5) für Chinin (Hundeblut)

bei 1·61% von 117″ auf 128″ = 11·5″,

Verhältniss des Transpirationscoefficienten = **1:0·9105.**

6) für gallensaures Natron (Hundeblut)

bei 0·87 %	von	462″	auf	503·2″	bei 13° C.	=	41″
	„	414·5″	„	478″	„ 14°5 C.	=	63·5″
„ 2·07 %	„	462″	„	476″	„ 13° C.	=	14″
„ 1·3 %	„	418″	„	628″	„ 11° C.	=	215″

---

* Diese beiden Versuche sind unmittelbar nach dem Zusatz des Nicotins und Chlorals angestellt und haben deshalb aus den oben angegebenen Gründen so niedrige Werthe ergeben.

[1] Complication mit Curare und Strychnin. Vergl. Tabelle XIX.

[2] In diesem Sinne bitte ich eine irrthümliche Angabe im Protokolle meines Vortrages (S. oben S. 211) zu corrigiren.

bei 3·3 % von 418″ auf 413″ bei 11° C. = —5″
„ 5·24 % „ 400″ „ 380″ „ 11° C. = —10″
„ 400″ „ 374″ „ 11° C. = —26″
„ 4·34 % „ 246″ „ 203″ „ 37° 5 C. = —43″,

Verhältniss der mittleren Transpirationscoefficienten ohne Berücksichtigung der Temperatur bei 0·87% = **1:0·9185** und = **1:0·8661**, bei 2·07% = **1:0·9706**, bei 5·24% = **1:1·026**, bei 4·34% = **1:1·212**.

7) für gefrorenes Blut (Hundeblut)

von 246″ auf 184″ = — 62″,

Verhältniss des mittleren Transpirationscoefficienten = **1:1·3152**.

III. Das Blut verschiedener Individuen braucht verschiedene Transpirationszeiten. Abgesehen von dem schon oben hervorgehobenen Unterschied der Species finden sich auch beim Menschen bedeutende Differenzen, die den alten Ausspruch „das Blut fliesst träge in seinen Adern“ bewahrheiten. Wenn 11·5 Ccm Blut bei einem Menschen 102″, bei einem anderen 168·5″ für dieselbe Strecke gebrauchen, so macht dies, das Gesammtblut zu nur 5000 Ccm angenommen, einen Unterschied von 28907·5″ = 8·02 Stunden, um welchen der letzte Ccm. Blut bei dem einen Individuum später ankommt als bei dem anderen! Dies ist freilich nur bildlich zu nehmen, weil ja in Wahrheit das Blut zu gleicher Zeit durch tausend und aber tausend Capillaren strömt, aber Aehnliches, wenn auch in geringerem Maasse, wird sich auch hier zeigen müssen. Aber innerhalb der von mir untersuchten 12 an verschiedenen Krankheiten leidenden, bald fieberfreien, bald fieberhaften Menschen lässt sich ein Einfluss des einen oder anderen Zustandes nicht erkennen, obwohl die einzelnen Individuen mit Rücksicht hierauf ausgewählt — es sind hauptsächlich Respirationsstörungen, acute Fieber und chronische Nierenleiden — und unter möglichst gleiche äussere Bedingungen, Nahrung und Tageszeit des Aderlasses betreffend, gesetzt wurden. Gerade für die an chronischen und acuten Störungen des Lungenkreislaufes leidenden Patienten war a priori eine constante Verlangsamung der Transpiration erwartet worden und schien durch die Ergebnisse der Kohlensäure-Versuche noch näher gelegt zu werden. Stellt man aber die vier Versuche für 1 Asthma, 2 Pneumonien und 1 Pleuritis zusammen — 144″, 108″, 113″, 159″ — so wird in ihnen beinahe die grösste überhaupt beobachtete Differenz erreicht und Aehnliches ist für die Nephritiker und die fieberfreien und fiebernden Individuen zu sagen. Es lässt sich also wohl eine Verschiedenheit der Transpiration des Blutes kranker Menschen, aber keine Beziehung derselben zu bestimmten pathologischen Processen erkennen.

Ueberblicken wir nun noch einmal die Ergebnisse dieser Versuchsreihen, so zeigt sich leider, dass die beiden mich vornehmlich interessirenden Fragen in ungenügender Weise beantwortet sind. Wenigstens glaube ich die Versuche weit genug geführt zu haben, um überzeugt sein zu können, dass auf diesem Wege nicht weiter zu kommen ist. Dagegen führte die Untersuchung des reinen defibrinirten und des vergifteten Blutes zu Ergebnissen, welche nach verschiedener Richtung hin von Bedeutung sein dürften. Denn was die erstere betrifft, so gibt sie einen Beitrag zur Physiologie des kreisenden Blutes, welcher einige Lücken derselben auszufüllen im Stande ist.

Die gefundene Disproportionalität zwischen dem Ansteigen der Temperatur und der Transpiration, die Aenderung der Transpiration mit der Zeit nach der Venaesection, das Verhältniss des specifischen Gewichtes und des Wassergehaltes des Blutes zu seiner Transpiration und endlich die von mir als Transpirationscoefficient bezeichnete Constante, sind bisher durchaus unbekannt gewesen. Diesen Befunden muss aber trotz der von mir befolgten Versuchsanordnung der Transpiration durch gläserne Capillaren auch eine physiologische Gültigkeit zukommen. Dies scheint für die ersten der eben aufgezählten Gesetzmässigkeiten keines Beweises zu bedürfen, denn die Vorgänge, auf welchen dieselben beruhen, können nur von inneren Veränderungen des Blutes ausgehen und mit der Beschaffenheit der Wandung des Capillarrohres in keinem Zusammenhang stehen. Weit eher dürfte die Art der Capillarwand auf das Verhältniss des Transpirationscoefficienten von Wasser zu Blut und der verschiedenen Blutarten gegeneinander von bestimmendem Einfluss sein. Ich habe schon oben gezeigt, dass dies nicht der Fall ist, und dass, hätte ich anders absolute und allgemeingültige Werthe erlangt, Nichts im Wege stehen würde, dieselben direct auf die Verhältnisse des thierischen Körpers anzuwenden. Da sich die verzögernden Momente oder die inneren Reibungen von dem axialen Stromfaden aus nur bis auf die letzte der Wand anliegende Flüssigkeitslamelle, aber nicht von dieser auf die Wand selbst erstrecken, so ist die Beschaffenheit der letzteren auf die Grösse k ohne Einfluss und sie muss für alle Capillaren, gleichviel welcher Natur ihre Wandung ist, unter sonst gleichen Bedingungen gleich sein. Ich brauche kaum hervorzuheben, von welcher weiten Bedeutung die Gesammtheit dieser Verhältnisse, die ich wohl als Gesetzé bezeichnen darf, für den Kreislauf des Organismus sein muss. Es sind Factoren mit denen er zu rechnen hat, ebenso wie mit der Wärmestrahlung durch die Haut, mit der Verbrennungswärme eines Grammes Kohlenstoff und vielem Aehnlichen. Freilich besitzt der thierische Körper auf der anderen Seite in seinen nervösen Apparaten mächtige Mittel, um diesen Einflüssen zu begegnen

und sie willkürlich und reactiv aufzuheben. Aber wie für das Studium der thierischen Wärmeökonomie die Gesetze der Wärmestrahlung, der Diathermansie, der Verbrennungswärme u. ä. m. fundamental sind, so sind auch für die Circulation die vorliegenden Fragen von belangreicher Wichtigkeit.

Was nun ferner die Ergebnisse der Transpiration künstlich veränderten Blutes betrifft, so fordern sie zu einem Vergleich mit der im Beginne dieser Abhandlung citirten Versuchsreihe von Mosso, an welche sie so nahe hinanstreifen, naturgemässer Weise auf. Es sei gestattet, hier in Kürze daran zu erinnern, dass das Wesen dieser Versuche in einer Versuchsanordnung besteht, welche es ermöglicht, zu gleicher Zeit sowohl die Stromgeschwindigkeit, bez. die Ausflussmenge bestimmter Blutarten aus der Vene der ausgeschnittenen und durchströmten Niere, als auch die Volumsveränderung dieses Organes während der verschiedenen Phasen der Durchströmung, mit Hülfe eines eigens dazu construirten Volumeters, des Plethysmographen, zu bestimmen. Zeigt nun beim Durchleiten eines mit irgend welchem Zusatz versehenen Blutes *B* im Unterschied gegen ein unvermischtes Blut *A* der Plethysmograph eine Verkleinerung des Nierenvolumens bei gleichzeitig verminderter Ausflussgeschwindigkeit des Blutes *B* gegen *A* an, so wird dies auf eine Verengerung der Gefässbahn durch Contraction der Gefässe zu beziehen sein; findet umgekehrt Volumenvermehrung mit vermehrter Ausflussgeschwindigkeit statt, so ist eine Erweiterung der Gefässe unter dem Einfluss des Blutes *B* eingetreten. Fälle mit verringerter Geschwindigkeit und vergrössertem Volumen und umgekehrt, scheinen nicht beobachtet zu sein.

Es zeigen sich nun bei wechselndem Durchströmen reinen und mit sehr kleinen Procenten vergifteten Blutes immer wieder gleichsinnige Aenderungen der Strömungs- und Plethysmographen-Curven, und nach diesem Ergebniss wird in der That Niemand daran zweifeln können, dass die sogenannte „überlebende Niere“ in ihren Gefässen einen Apparat besitzt, der sich wenn nicht alle, doch die wesentlichsten Eigenschaften lebenden Gewebes bewahrt hat. Hierfür sprechen nicht nur die eigenthümlichen bei Durchleitung reinen defibrinirten Blutes beobachteten Schwankungen der Ausflussgeschwindigkeit während einer mit gleichem Blute stattfindenden Versuchsperiode und die häufig erst sehr langsam und spät eintretende Eröffnung der Blutwege überhaupt, sondern vornehmlich die Erfolge der elektrischen Reizung des Organes und des Zusatzes minimaler Mengen gewisser Gifte zum Blute, denen, wie es in meinen Versuchen geschehen muss, einzig und allein einen physikalischen Einfluss auf die Constitution des Blutes zuzuschreiben, nicht wohl möglich ist. Ludwig und Mosso sehen daher alle die Veränderungen in der Stromgeschwindigkeit, welche

sich bei künstlich verändertem Blute einstellen, als unmittelbaren Effect der zugesetzten Stoffe auf die irritable Gefässwand an, welche Eigenschaft derselben sie eben aus diesen Versuchsergebnissen folgern. Nur ein einziges Mal und nur vorübergehend gegen Ende des Aufsatzes wird der Möglichkeit Erwähnung gethan, dass es sich auch um innere Veränderungen des Blutes als solchem und dadurch erzeugte Geschwindigkeits-Aenderungen handeln könne. Eine gewichtige Stütze im Sinne der erstgenannten Anschauung bietet endlich der Umstand, dass — freilich nur in einem einzigen Falle und für ein einziges Präparat, Serum mit Chloral versetzt, — die abgestorbene Niere genau die Umkehr der an der lebenden constatirten Verhältnisse darbot, nämlich eine Stromverlangsamung des todten, gegen eine Beschleunigung des lebenden Organes. Obgleich wir nun nicht anstehen, das Gewicht aller dieser Thatsachen durchaus anzuerkennen, so wird man uns doch zugestehen müssen, dass ein fundamentales Stück an diesem Aufbau fehlt, so lange man nicht einen Einblick in die rein mechanische Wirkung der verwandten Stoffe auf das Blut erlangt hat. Und an der fundamentalen Wichtigkeit dieser Kenntniss ändert es Nichts, ob sich solches Blut in gleichem oder verschiedenem Sinne wie an der lebendigen Gefässwand verhält. Denn in letzterem Falle würde es sich zeigen, dass der Reiz der zugeführten Stoffe auf die Gefässwand so gross ist, dass er die mechanischen Einflüsse aufhebt, beziehentlich dass er schon bei so geringen Gaben zur Geltung kommt, bei denen die letzteren (die mechanischen Verhältnisse) noch nicht einzuwirken vermögen, im ersteren aber, dass sich beide zu gleichem Effect addirt hätten. Denn die gleichsinnige Relation zwischen der Curve des Plethysmographen und der Ausflussmenge dürfte allein und für sich genommen für einen eindeutigen Schluss im Sinne Ludwig's nicht ausreichend sein. Sie zeigt doch nur, dass von den vielen Factoren, welche auf die Strömungsgeschwindigkeit durch das ausgeschnittene Organ von Einfluss sein können, einer, nämlich die Irritabilität der Gefässwand, demonstrirt werden kann, ohne dass es deshalb nöthig oder durchaus erforderlich ist, dass er aus dem Spiel der anderen etwa noch vorhandenen Einflüsse isolirt herausgehoben sei. Und hier ist eben der Punkt, wo meine heutigen Untersuchungen und fernere nach ähnlicher Methode angestellte als ergänzendes aber auch fundamentales Glied einzutreten haben. Dies ergibt sich meines Erachtens mit unumgehbarem Zwange aus dem gleichlautenden Resultate der Kohlensäureblut-Versuche, welche an der lebenden Niere und den gläsernen Röhren angestellt wurden. Wenn an gläsernen Röhren eine Verlangsamung der Transpiration auftritt, die, weil sie im Serum fehlt, nur auf eine Beeinflussung der Körperchen zu beziehen ist, und wenn dieselbe Verlangsamung an der über-

lebenden Niere constatirt wird, aber mit dem Unterschiede, dass hier noch ein Moment hinzutritt, welches auf eine Verminderung der Gefässlichtung hindeutet, so folgt hieraus, dass für die Stromverlangsamung am überlebenden Organ bis auf Weiteres beide Momente, aber nicht das letztere allein, anzuschuldigen sind. Das gleiche würde man aber auch für den beschleunigenden Einfluss des Nicotins und Chlorals auf den Blutstrom der überlebenden Niere anzunehmen haben, wenn nicht durch meine Versuche das geradezu umgekehrte Verhalten dieser Stoffe bei starren Röhren nachgewiesen und damit die Frage in dem oben erst genannten Sinne entschieden wäre. Dass Mosso für das durch die „todte" Niere geleitete Blut — mit Ausnahme des schon erwähnten Chloral-Serum-Versuches — diese Umkehr nicht beobachten konnte, mag ausser anderen hier möglichen Ursachen, welche durch den Process des Absterbens der Niere bedingt sein können, auch darin seinen Grund haben, dass er den Procentgehalt seiner Beimischungen zu niedrig griff. Denn es ist gewiss ein gewaltiger Unterschied, ob es sich in dem einen Falle um die unendlich feine Empfindlichkeit lebender Nervenzellen, im anderen um die gröberen Beziehungen der inneren Reibung elementarer Flüssigkeitstheilchen handelt, wie es auf der anderen Seite auch nicht vergessen werden darf, wie grob und roh unsere Glascapillaren den kleinen Körpergefässen gegenüberstehen, und wie vielmals die wirkende Ursache wird gesteigert werden müssen, um den gleichen Einfluss hier wie dort auszuüben. So glaube ich in der That gezeigt zu haben, dass meine Versuche auch von diesem Gesichtspuncte aus eine gewisse Bedeutung beanspruchen dürfen, eine Auseinandersetzung, der ich mich für überhoben gehalten hätte, wenn sich nicht wörtlich folgende Betrachtung am Schlusse der Mosso'schen Arbeit fände: „Ein Zweifel, ob es den Lebenseigenschaften der Gefässwand gebühre, wenn man ihnen die Ursache für die Aenderungen der Geschwindigkeit des giftführenden Stromes zuschreibt, kann leicht beseitigt werden. Käme in der That hier etwas Aehnliches in's Spiel, wie in den von Poiseuille mit verschiedenen Lösungen angestellten Versuchen, so müsste auch bei einem Strome durch eine enge und lange Glasröhre die beschleunigende Wirkung des Nicotins sichtbar werden."[1] Dies war aber in einem Versuche von Heger, welcher Blut mit Nicotinmengen, die den Strom in der Leber bedeutend beschleunigt haben würden, versetzte und durch Glasröhren von 1^{mm} Durchmesser und 2^{m} Länge fliessen liess, nicht der Fall. Aber auch hier gelten dieselben Gründe, welche ich oben für den Misserfolg des analogen Versuches an der todten Niere verantwortlich zu machen suchte, und es kommt hinzu

[1] A. a. O. S. 221.

dass Heger mit einer Röhre arbeitete, welche den Durchmesser kleiner Capillaren etwa um das 200fache übertraf. Hätte er dem entsprechend seinen Nicotingehalt gesteigert, seinen Röhrendurchmesser verringert, so würde er positive, aber freilich den erwarteten entgegengesetzte Resultate erhalten haben. Es ist daher der wie man sieht von Ludwig und Mosso selbst erhobene Einwand hierdurch nicht beseitigt worden. Freilich übertreffen die von mir angewandten Procentsätze an Gift die von Mosso benutzten um das Zehnfache und mehr. Aber auch hier ist, ausser der schon erwähnten grösseren Reactionsfähigkeit lebender Zellen, zu bedenken, dass meine Röhren die Weite kleiner thierischer Capillaren um beinahe das Hundertfache übertreffen, und dass sich, je enger die Röhren sind, bei desto geringerer Veränderung der Flüssigkeit Aenderungen in der Stromgeschwindigkeit kund geben müssen.

Um endlich der Versuche des Hrn. Haro zu gedenken, so besteht, so weit es aus der kurzen Mittheilung in den *Comptes rendus* zu sehen ist, eine erfreuliche Uebereinstimmung unserer Resultate betreffs des mit gleichen Zusätzen behandelten Blutes. Auch er hat durch Kohlensäure eine Verlangsamung des Fliessens erhalten („sous l'influence de ce gaz la transpirabilité du sang du veau s'est élevée de 5·612 à 6·076")[1] ebenso durch Aether und gallensaure Salze, und hat die Unwirksamkeit dieser Agentien gegen Serum beobachtet. Dies habe ich nur für das gallensaure Natron betreffs des Unterschiedes grosser und kleiner Dosen genauer präcisiren können. Desgleichen hat er die mächtige Beschleunigung der Transpiration mit steigender Temperatur festgestellt. Dass wir so ganz unabhängig von einander, und wahrscheinlich mit differenten Methoden, zu denselben Resultaten gekommen sind, werden wir Beide als gegenseitige erwünschte Bestätigung begrüssen können. Was dagegen den Ausblick auf das Gebiet der Pathologie betrifft, den Hr. Haro von den gewonnenen Ergebnissen aus zu thun versucht, indem er die Verlangsamung durch die Kohlensäure für die Lungenathmung, die Beschleunigung durch Chloroform für die Behandlung der Zufälle der Narkose u. a. m. verwerthet, so kann ich mich dem von vorne herein nicht anschliessen, um so weniger aber, als die Erfahrungen von Mosso gezeigt haben, wie anders sich die Verhältnisse am überlebenden Organ gestalten können. Können doch auch diese letzteren nicht als bindend für den Gesammtorganismus betrachtet werden, denn das, was sich an dem ausgeschnittenen Organ als locales Phänomen darstellt, wird möglicherweise im Gesammtorganismus unter dem Einfluss des Centralnervensystems wiederum eine andere Gestalt gewinnen. Ich begnüge mich mit den

[1] Ueber die Bedeutung dieser Zahlen ist Nichts angegeben.

gewonnenen Thatsachen und überliefere die Speculation der Zukunft, welche hoffentlich eine breitere Basis dafür finden wird. Aber von den Abstractionen des Hrn. Haro und zahlreichen anderen gilt noch heute das Wort des Peter Frank:[1] „Sic hypothesis in rebus medicis hypothesin trudit et montem qui praeoccupatos ante oculos prominet in acervis formicini favorem arenae pro granulo declarat.“

Hr. Geh. Rath Reichert hat mir gütigst gestattet, diese Versuche in seinem Laboratorium ausführen zu dürfen.

[1] *De curandis hominum morbis epitome.* Lib. VI. p. 356.

Nummer der Versuche.	Art des verwendeten Blutes.	Spec. Gewicht.	% trocken.	% Wasser.	Absolute Ge[schwin]digkeit in Se[c.] und Tempera[tur]
I. *a*)	defibrinirtes Menschenblut.				112″
b)	id. mit CO_2.				125″
c)	Serum desselben Blutes.				61″
d)	id. mit CO_2.				61″
e)	Rückstand der Körperchen mit wenig Serum.	1065·?			225″
II. *a*)	defibr. Menschenblut.				102·5″
b)	id. mit CO_2 48h später.				117″
III. *a*)	defibr. Menschenblut.				144″
b)	id. mit CO_2.				162″
IV. *a*)	def. Menschenbl. m. 1·756 % Ů.	1069·5			168·5″
b)	id. ohne Ů, 24h später.	1064·4			124·5″
c)	id. mit CO_2.				136·5″
V. *a*)	def. Kaninchenbl. m. 2·48 % Ů.	1060·7			99·5″
b)	id. ohne Ů.				97″
VI. *a*)	Serum aus der Pleura.	1014·6			40″
b)	nach Sättigung mit CO_2.				40″
VII. *a*)	defibr. Menschenblut.	1060·6			123″
b)	mit CO_2. }				150·5″
c)	nach 96 Stunden. }				136·5″
VIII. *a*)	def. Menschenbl. m. 1·69 % Ů.	1053·3			108″
b)	unverm. Blut.	1053·1			113·3″
IX. *a*)	defibr. Menschenblut.	1056·2			128·5″
b)	id. mit CO_2.				161·0″

…gsänderung resp. …einigung …gleicher …peratur.	Zuwachs pro 1⁰ C.	Einfluss der Zeit auf die absolute Geschwind.	Einfluss der Zeit auf den Geschw.-Zuwachs.	Geschwind.-Zuwachs nach dieser Zeit.	$k = \frac{l}{h\,d^4}\,Q.$	Bemerkungen.
…3″	3·03″ 4·0″ 2·0″ 6″	26″ Vlgs.	nach 24ʰ	3·3″	5·534 4·958 10·16 2·755	Contusion d. linken Brust. Temp. d. Pat. z.Z. d. V.S. 37⁰3. 48 Stdn. n. V.S. mikroskopisch ohne Körperchen. 72 Stdn. n. V.S.
	2·3″ 2·2″	19″ Vlgs. 25″ Vlgs.	n. 24ʰ n. 48ʰ	3″	6·353	Morbill. Reconval. T. 37⁰5.
…″	3·0″	31″ Vlgs.	n. 24ʰ		4·304	Asthma und Emphysem. T. 35⁰7. Blut mit auffallend wenig Serum.
…″	3·03″ 2″	36″ Vlgs.	n. 18ʰ	4·0″	4·978	Delir. potatorum T. 38⁰0.
…5″	1·4″				6·544	Aus der Carotis zweier Kaninchen.
	0·6″	0 Vlgs.	n. 24ʰ		15·493	Pleuritis carcinomatosa.
…″	1·6″ 5″ 3″	16″ Vlgs.	n. 96ʰ		5·039	Icterus catarrh. T. 37⁰6.
…schl.	2″	7″ Vlgs.	n. 48ʰ		4·619	Pneumon. cat. T. 39⁰5.
…5″	2·5″	27″ Vlgs.	n. 48ʰ		4·823	Nephrit. chronica, leichte Oedeme.

Nummer der Versuche.	Art des verwendeten Blutes.	Spec. Gewicht.	% trocken.	% Wasser.	Absolute Ge digkeit in Sec und Temperat	
X. *a*)	def. Menschbl. m. 3·3940 % Ü.	1068·6			137·5″	
b)	id. unvermischt.	1058·9	22·4	77·5	140·0″	
c)	id. mit CO_2.				173·5″	
XI. *a*)	def. Menschenbl. m. 1·90 % Ü.	1063·7			159·5″	
b)	id. unvermischt.	1058·2	21·4	78·6	150″	
c)	id. m. CO_2 nach 60 Stunden.				228·5″	
XII.	defibr. Menschenblut.	1059·5			153″	
XIII. *a*)	def. Menschenbl. m. 0·42 % Ü.				110″	
b)	id. unvermischt.				110·5″	
XIV. *a*)	def. Menschenbl. m. 1·59 % Ü.				143·0″	
b)	id. unverm. 40′ n. Beginn v. *a*.	1044·6			113·2″	
XV. *a*)	def. Menschenbl. m. 2·1 % Ü.				138·5″	
b)	id. unverm. 55′ n. Beginn v. *a*.	•			132″	
XVI. *a*)	defibr. Hundeblut.				224″	
b)	Serum desselben.				70″	
c)	id. mit 1·57 % Ü.				69″	
d)	id. mit 4·35 % Ü.				72·5″	
XVII. *a*)	def. Hundeblut m. 0·92 % Ü.		19·94	80·06	157·5″	
b)	id. unverm. 3^h n. Beginn v. *a*.				156″	
c)	id. mit 3·33 % Ü.				168″	
XVIII. *a*)	defibr. Kaninchenblut.	1052·7			117·5″	
b)	id. mit 1·17 % Nicotin.				121·0″	

…spannung resp. …beunigung gleicher …peratur.	Zuwachs pro 1° C.	Einfluss der Zeit auf die absolute Geschwind.	Einfluss der Zeit auf den Geschw.-Zuwachs.	Geschwind.-Zuwachs nach dieser Zeit.	$k = \frac{l}{h\,d^4}\,Q.$	Bemerkungen.
0 3″					4·427	Acut. Gelenkrheumatismus. T. 38°2.
5″ ″	3″ 4″	$2^1/_2$ Vlgs. $38^1/_2$″ „	n. 48^h n. 60^h		4·132	Pleurit. sicca. T. 37°4.
	5·5″					Nephrit. chron. m. Urämie.
5″	1·7″				5·643	Nephrit. chron. m. Urämie.
″	1″				5·485	Pneumon. cat. T. 39°6.
5″	3·1″				4·695	Angina catarrh. T. 39°0.
5″	1·4″ 1·5″				2·767	Kräftiger, frischer Hund.
	2·4″	22″ Vlgs.	n. 24^h	6·5″	3·973	Derselbe 8 Tage später.
″	7·3″					Thier 24 Stdn. vorher nach Amylnitrit-Inhalationen verblutet.

Nummer der Versuche.	Art des verwendeten Blutes.	Spec. Gewicht.	% trocken.	% Wasser.	Absolute Gesch- digkeit in Sec- und Temperat-
XIX. *a*)	defibr. Hundeblut.	1075·0			300″
b)	id. mit 1·38 % Nicotin.				600″
XX. *a*)	defibr. Hundeblut.	1070·0?			242″
b)	id. mit 1·2 % Nicotin.				360-600″
c)	id. unvermischt.				246″
d)	mit 0·95 % Nicotin.				300-1060
e)	*a* 48ʰ später gefroren.				184″
XXI. *a*)	defibr. Hundeblut.	1064·5			180″
b)	id. mit 1·2 % Nicotin.				224″
c)	8 Minuten später.				338″
d)	32 „ „				349″
e)	24ʰ später.				310″
XXII. *a*)	def. Hundebl. m. 0·78 % Nicot.				210″
b)	id. unvermischt 24ʰ nach *a*.		15·6	84·4	171″
c)	zwischen 16°—32°.				
	„ 32°—40°.				
XXIII. *a*)	defibr. Hundeblut mit 0·71 % Chin. sulf.				255·5″
b)	id. unvermischt.		18·54	81·46	175″
c)	id. 24ʰ später.				403″
					265″
d)	id. 48ʰ später.				563·5″
					435″
			18·59	81·41	363·5″
					300″
XXIV.	defibr. Hundeblut.		17·78	82·22	156″

…gung resp. …nigung …gleicher …peratur.	Zuwachs pro 1° C.	Einfluss der Zeit: auf die absolute Geschwind.	Einfluss der Zeit: auf den Geschw.-Zuwachs.	Geschwind.-Zuwachs nach dieser Zeit.	$k = \frac{l}{h\, d^4}\, Q$.	Bemerkungen.
…0″						Der Hund war behufs eines anderen Versuches vorher mit Curare und Strychnin vergiftet und stundenlang aufgebunden gewesen.
…358″		4″ Vlgs.	n. 24^h		2·157	Frisch aus der Femor. eines grossen Hundes.
		120″ Vlgs.	n. 7^h			
		Das Blut hatte zwei Nächte in der Kälte bei 5° C. gestanden und wurde auf dem Wasserbad aufgethaut. Einzelne Körperchen noch erhalten.				
…9″					2·900	Grosser noch nie gebrauchter Hund. Hat unmittelbar vor dem Aderlass reichlich getrunken.
…″	3″ 6·2″ 4·9″				3·052	Diese Versuchsreihe und die folgende zeigen, wie sich die Beschleunigung mit der Temperatur ändert.
…5″	4·4″	5″ Vlgs.	n. 2^h 15′		2·983	S. Versuch XXII, das Blut kommt 24^h nach d. Aderlass zur Transpiration.
	11·5″					
	11″ 10·2″ 9″	180″	n. 48^h			Die geringe Zunahme der Beschlg. und die enorme Verlangsg. durch die Zeit sind wohl durch das Absterben d. Blutes bedingt.
	3″					Eine andere Portion war mit 1·24% Chin. versetzt, welches sich unter d. Mikrosk. als ungelöst erwies.

Nummer der Versuche.	Art des verwendeten Blutes.	Spec. Gewicht.	% trocken.	% Wasser.	Absolute Ges digkeit in Sec und Temperat
XXV. *a*)	defibr. Hundeblut m. 6·08 % Aether.				162″
b)	id. unvermischt.		16·3	83·7	144″
XXVI. *a*)	defibr. Hundeblut m. 0·93 % Chloral.				146″
b)	id. unvermischt.	1059·0	16·6	83·4	148″
XXVII. *a*)	defibr. Hundeblut m. 2·87 % Chloral.				145″
b)	id. 2 Stunden später.				403″
c)	id. unvermischt.	1049·7	15·8	84·2	130″
d)	id. 24 St. später mit 1·30 % Chloral.				150″
	id. 1 Stunde nach Beginn.				167″
	id. 3 Stunden.				203″
e)	id. unverm. 30 St. nach *a*.				162·5″
f)	das Blut *a* nach 32 Stunden.				305″
XXVIII. *a*)	defibr. Hundeblut m. 1·61 % Chin. in Lösung.				128·5″
b)	defibr. Hundeblut m. gleicher Menge Wasser u. Phosphors.				117″
c)	id. mit 5 gutt. Phosphorsäure.				163″
XXIX. *a*)	defibr. Hundeblut m. 0·87 % Natr. glycochol.	1060·9			503·2″
b)	id. mit 2·07 %.				476″
c)	Blut mit der gleichen Menge dest. Wasser.				462″
XXX. *a*)	defibr. Hundeblut m. 0·87 % Natr. glycochol.	1060·9			478″
b)	defibr. Blut mit Wasser.				414·5″

…passung …sp. …steigung …leicher …eratur.	Zuwachs pro 1° C.	Einfluss der Zeit auf die absolute Geschwind.	Einfluss der Zeit auf den Geschw.-Zuwachs.	Geschwind.-Zuwachs nach dieser Zeit.	$k = \frac{l}{h\,d^4}\,Q.$	Bemerkungen.
…″	3″				3·625	Blut hell lackfarbig. Körperchen werden mit der Zeit ganz klein und kaum sichtbar.
	3·4″				3·527	Das Chloralhydrat war in 5 Ccm Wasser gelöst. Ebensoviel reines Wasser wurde zu dem unvermischten Blut gesetzt.
	2′8″	Geht continuirlich innerhalb der ersten 3 Stunden von 145″ auf 450″ herauf.			4·015	Blut nach einiger Zeit lackfarben. Körperchen intact. Blut wird dunkel, aber nicht so ausgesprochen lackfarben wie *a*.
″ ″						Das Blut war mit einer phosphorsauren Chinin-Lösung versetzt.
″ ″						Zu diesem und den beiden folgenden Versuchen diente derselbe Hund. Sie sollten nur den Einfluss der betr. Agentien zeigen und sind deshalb nicht so durchgeführt wie die früheren.
5″						

Nummer der Versuche.	Art des verwendeten Blutes.	Spec. Gewicht.	% trocken.	% Wasser.	Absolute Ges[...] digkeit in Sec[...] und Temperat[...]
XXXI. *a*)	defibr. Hundeblut m. 1·31 % Natr. glycochol.	1058·8			628″?
b)	id. m. 3·93 % Natr. glycochol.				413″
c)	id. mit 5·24 %.				390″
d)	id. 24^h später.				374″
e)	id. defibr. Blut mit derselben Menge Wasser wie *a*.				418″
f)	und m. derselb. Menge wie *c*.				400″
XXXII. *a*)	defibr. Hundeblut m. 4·34 % Natr. glycochol.				203″
b)	id. defibr. Blut mit gleicher Menge Wasser.				246″
c)	id. 3^h später.				271″
d)	m. ders. Menge ½ % Cl Na Lösg.				272″
e)	nochmalige Prüfung von *a*.				202″
XXXIII. *a*)	Serum v. Hundebl. leicht röthl.	1023·1			
b)	mit 1·88 % Chloral.				149″
c)	mit 3·76 % Chloral.				163·5″
d)	mit 7·52 % Chloral.				171″
e)	} Serum mit den *b* und *c* ent-				146″
f)	} sprechenden Mengen Wasser.				140″
XXXIV. *a*)	Serum v. Pferd rein bernsteing.	1028·8			
b)	mit 1·88 % Chloral.				167″
c)	mit Wasser.				167″
d)	m. 3·76 % Chloral 24^h später.				173″
e)	mit Wasser.				168″
XXXV. *a*)	Serum v. Pferd leicht röthlich durch aufgel. Blutfarbstoff.	1005·1?			
b)	mit 3·76 % Chloral.				109″
c)	mit Wasser.				107″

[illegible]	Zuwachs pro 1° C.	Einfluss der Zeit auf die absolute Geschwind.	Einfluss der Zeit auf den Geschw.-Zuwachs.	Geschwind.-Zuwachs nach dieser Zeit.	$k = \frac{l}{h\,d^4}\,Q.$	Bemerkungen.
?						Dies Resultat stammt von nur einer Transpiration.
						Zwei Tage alt. Einfluss der Zeit.
						Mit wenigen Blutkörperchen.

Beobachtungen und Versuche am Zitterwelse und Mormyrus des Niles.

Von

Prof. Babuchin
aus Moskau.

(Schreiben an den Herausgeber.)

(Hierzu Taf. VI.)

Oberaegypten, 28. Mai 1877.

Ihr letzter Brief, von Hrn. Freiherrn v. Saurma mir nachgeschickt, ist mir auf meiner Reise so weit vorangegangen, dass ich ihn erst Anfangs März in Luxor bekommen habe. Nach langer, verdriesslicher Nilfahrt in einer Art von Käfig von drei Schritt Länge und drei Schritt Breite, in welchem zwei Betten stehen, — kaum so hoch, dass man einen Finger zwischen Scheitel und Decke stecken kann, — bei unaufhörlicher Unterbrechung der Reise und nicht besonders angenehmem, wenn auch erfolgreichem Studium des Nilbodens und der Nilufer, bin ich dort so müde und erschöpft angelangt, dass ich nicht im Stande war, Ihnen für Ihren Brief sofort zu danken. Ausserdem musste ich den Nil noch weiter erforschen. Erst Ende April habe ich mich dort niedergelassen, und habe eine reiche Ernte von Beobachtungen zu sammeln begonnen. Doch davon später.

Zunächst habe ich ein Missverständniss zu berichtigen. Aus den Worten in meinem Aufsatz im Centralblatt:[1] „Die arabischen Fischer . . . . behaupten, dass der Zitterwels lebendige Fische zur Welt bringt; aber, da sie hinzufügen, dass Mehrere von ihnen selbst gesehen haben, wie der Fisch durch den Mund seine Kleinen auswirft, so muss man ihre Aussagen zu den Fabeln rechnen“ — haben Sie oder hat

---

[1] A. a. O. 1875. S. 164.

Hr. Dr. Gad geschlossen, ich bezweifelte die Möglichkeit, dass ein Fisch seine Brut durch das Maul von sich geben könne. Allein ich fahre dort fort: „Vom Juli bis December kann man Nichts in dem schmutzigen Nilwasser sehen.“ Hierauf bezog sich mein Zweifel an der Richtigkeit jener Aussage, und nicht auf das Gebären durch den Mund, da ich schon damals durch meinen Collegen Kowalewsky unterrichtet worden war, dass Amphioxus seine Eier durch den Mund auswirft.[1]

Ich habe mich überzeugt, dass wenn man im Nilwasser (nicht im Nil selber) etwas sehen könnte, dies nur im November möglich wäre, d. h. wenn der Nil zu fallen beginnt, und im Lande viele kleine Teiche und Canäle vom Hauptstrom abgesperrt bleiben. Dort wird das Wasser allmählich klar, und ist voll von Fischbrut und verschiedenen Fischen, welche theils von den Fellahs ausgefischt werden, theils zu Grunde gehen. In solchem klaren Wasser freilich wäre es möglich zu sehen, wie der Malopterurus seine Jungen auswirft. Im November ist aber die Laichzeit für alle Fische schon vorbei. Aber selbst wenn der ägyptische (beiläufig auf der niedrigsten Bildungsstufe stehende) Fischer gesehen hätte, dass kleine Fische aus dem Maule des Zitterwelses herauskommen, könnte er nicht gewissenhaft behaupten, dass dies ein Geburtsact gewesen sei, und dass nicht vielleicht diese kleinen Fische dem Maule, welches wie eine Saugpumpe wirkt, zu entrinnen streben, damit es sie nicht verschlinge. Die Art und Weise, wie der Zitterwels lebendige Nahrung, z. B. Regenwürmer und kleine Fische zu sich nimmt, kann diese Täuschung bewirken: er saugt sie ein,[2] und wirft sie aus dem Maule wieder aus, und das wiederholt er mehrere Male, ohne dass die Thierchen die Möglichkeit finden sich aus dem vom Malopterurus erregten Strudel herauszuarbeiten. Er spielt mit seinem Opfer wie die Katze mit der Maus.[3]

---

[1] Hr. Dr. Gad war darauf aufmerksam geworden, dass, nach neueren Beobachtungen von Lortet (*Comptes rendus etc.* 1875. t. LXXXI. p. 1196.) im See von Tiberias ein Fisch (Chromis pater familias) vorkommt, welcher die vom Weibchen gelegten Eier einschlürft, in seinen Kiemen zur Entwickelung bringt, und als lebendige Brut aus dem Maul entlässt. Ich hatte es für nicht unnütz gehalten, Hrn. Prof. Babuchin brieflich hiervon in Kenntniss zu setzen, da wir (Hr. Dr. Gad und ich) in der That glaubten, Hrn. Babuchin's Zweifel an der Glaubwürdigkeit des von den Fischern Berichteten beziehe sich auf das dem Zitterwelse zugeschriebene Lebendiggebären durch das Maul, welches uns selber als etwas Neues und Unerhörtes erschien.

[2] S. meine „*Gesammelten Abhandlungen*“, Bd. II. S. 606. — [E. d. B.-R.]

[3] Mit Erstaunen beobachtete ich, dass die Zitterwelse, wenn sie sehr hungrig und im kleinen Raume z. B. im Aquarium zusammengedrängt sind, mit einander auf Leben und Tod kämpfen. Es fängt damit an, dass der eine wie ein Widder mit seinem Maul den anderen in die Flanke stösst. Dieser thut das Nämliche.

Ueberhaupt habe ich gelernt arabische Erzählungen mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Mit dem gemeinen Araber in Oberägypten ist es sehr schwer sich zu verständigen, und man muss sehr viel Zeit und Geduld aufwenden, ihn ernstlich zum Sprechen zu bewegen. Er hält die Europäer für *Nata* (Narren), welche gar nicht verdienen, dass ein Muslemin sich mit ihnen abgebe. Dazu kommt noch ein grosser Reichthum an Metaphern in der arabischen Ausdrucksweise und leider auch grosse Neigung die Fremden zu belügen. Wenn man z. B. fragt: „Wie bringt der Raad (Zitterwels) seine Jungen zur Welt?“ so macht der Araber mit seinen Lippen ein rundes Loch, legt die fünf Finger um dasselbe herum und, indem er sie wieder entfernt, sagt er: „Der Raad gebärt aus dem Maule.“ — Dann athmet er ein paarmal aus und ein und sagt: „Auf diese Weise.“ — Frage: „Zu welcher Zeit?“ — Antwort: „Wenn der Nil roth wird. — F.: „Hat Er das selbst gesehen?“ — A.: „Viele Male.“ — F.: „In welchen Localitäten hat Er das gesehen?“ — A.: „Wo viele Steine sind.“ — F.: „Steigt der Raad alsdann an die Oberfläche des Wassers?“ — A.: Nein, er bleibt immer in der Tiefe.“ — F.: „Wie gross sind die Fischchen?“ — A.: „Wie Mohnsamen. — F.: „Wie konnte Er denn so kleine Fischchen in der Tiefe sehen, wenn man sogar in einem Glase, wenn man es mit rothem Nilwasser füllt, nichts sehen kann?“ — A.: Schweigen. Nach einigem Besinnen sagt der Araber: „er habe nicht gesehen, wie der Raad gebiert, aber alle Nilfische gebären durch das Maul, also muss auch der Raad durch das Maul gebären, und so steht es auch in den Büchern der Weisen geschrieben.“ — F.: „Welche Fische hat Er durch den Mund gebären sehen?“ — A.: „Nur den Bulti allein.“

Dann packt der eine so gewaltig die dicke Hautschwarte des anderen, dass es schwer wird ihn zu entfernen. Auch kommt er immer wieder zum Angriff zurück. An der gebissenen Stelle geht die Epidermis ab und es bildet sich ein weisser Fleck, welcher nun wieder die anderen Zitterwelse anlockt. Wenn man in diesem Zustande den verwundeten Zitterwels in einem anderen Behälter isolirt, so geht er doch zu Grunde; denn der weisse Fleck wird roth, die verwundete Stelle erweicht sich allmählich; es erscheinen Pilze, und die Haut, so wie auch die elektrischen Organe, fallen stückweise bis zu den Muskeln ab. Auf diese Art entsteht eine grosse Wunde, deren Grund die entblössten Muskeln bilden. Wenn aber der kranke Zitterwels mit anderen zusammen bleibt, so unterstützen diese den natürlichen Process, indem sie immer kleine Stückchen von der Haut und von den elektrischen Organen abbeissen. Durch diesen Umstand habe ich 13 Stück junge Zitterwelse von 5^{cm} Länge verloren, und auch ein sehr kräftiges Exemplar von 20^{cm} Länge. Als ich später die Malopteruri, gleich nachdem sie gefangen waren, isolirte, gelang es mir sechs kleine Exemplare bis jetzt zu conserviren. Sonderbarerweise trat früher diese Unannehmlichkeit nicht ein, obwohl ich sehr oft viele Malopteruri in Einem Gefässe hielt. [Auch in meinem Aquarium bekämpften sich die Zitterwelse auf das Wüthendste. *Gesammelte Abhandlungen u. s. w.* Bd. II. S. 606. — E. d. B.-R.]

(Ich kenne nicht den systematischen Namen dieses Fisches, aber es ist sicher, dass er zu den Cyprinoiden gehört.) F.: „Wie macht er das?" — A.: Er entlässt seine Jungen, andere sagen auch seine *Batruch* (Eier), aus dem Maule; wenn der Bulti aber sieht, dass der von ihm ausgesuchte Ort nicht bequem ist, so schlürft er die Eier wieder ein und sucht eine andere Stelle." — Diese Beobachtung kann richtig sein, denn der Bulti laicht, wenn das Nilwasser verhältnissmässig am klarsten ist. Es wäre freilich sehr interessant, diese Aussagen der Fischer zu controliren. Aber unglücklicherweise hatte ich keine Zeit dazu und überdies interessirte mich ja die Sache nur insofern, als sie mit der Frage zusammenhängt, wie man sich die Embryonen von Malopterurus verschaffen könne.

In dieser Hinsicht habe ich, wie gesagt, die umfassendsten Untersuchungen angestellt. Sie wissen schon, dass ich eine grosse Anzahl lebendige Malopteruri gehabt habe. Ich habe dieselben während fünf Monaten gesammelt, um sie zur richtigen Zeit unter Umstände zu bringen, unter welchen sie sich befruchten könnten. Diese Fische habe ich absolut für keinen anderen Zweck angerührt. Sie wissen aber, wie es mir damit erging.[1] Ausserdem habe ich, wegen der Erzählungen der Fischer, beständig todte Zitterwelse gekauft und auf das Sorgfältigste anatomisch untersucht, Maul und Kiemenhöhle nicht ausgenommen. Ich habe darin nie etwas gefunden, ausser manchmal Schlamm bei Mormyrus und auch Würmer bei Malopterurus. Dabei will ich die Möglichkeit keineswegs läugnen, dass die Zitterwelse ihre Eier in der Kiemenhöhle ausbrüten. Ich wünschte von ganzem Herzen, dass dem so wäre. Aber ich bin damals in Folge der Hitze so nervös und reizbar geworden und litt so oft an Dysenterie, dass ich Egypten verlassen musste, ehe die Laichzeit für Malopterurus gekommen war, obwohl der von Bilharz angegebene Zeitpunkt schon längst vergangen war.

Ich kann übrigens nicht umhin zu bemerken, dass ich auf meiner jetzigen Reise hie und da, wenn auch sehr selten, Fischer gefunden habe, welche sagen, dass der Malopterurus die Eier aus dem Anus entweichen lässt, wie alle andere Fische. Das Weibchen suche einen bequemen Ort, mache in der Erde eine Vertiefung und murmele (?!), um

[1] *Centralblatt u. s. w.* 1875. S. 164. 165. — Mit einer Abtheilung dieser Fische fiel folgende Geschichte vor, welche ich a. a. O. nicht erwähnt habe. 25 Fische ungefähr hatte ich in einem Garten des Khedive zurückgelassen unter der Obhut eines Franzosen, welcher unter Anderem dem Hühnerhof seiner Hoheit vorsteht. Als ich nach langer Abwesenheit ihn frug, wie es mit meinen Fischen stehe, antwortete er mir: „Hélas, Monsieur, il est arrivé un malheur; les chats de son Altesse ont mangé tous vos Raad . . . ."

das Männchen anzulocken. Nahe sich dieses, so lege das Weibchen seine Eier in die Grube; das Männchen befruchte dieselben sofort und werde dann von dem Weibchen fortgejagt. Das Weibchen decke die Eier mit ihrem Körper und sitze darauf, bis die Eier ausgebrütet seien. Dadurch soll sich der Malopterurus von anderen Fischen unterscheiden, welche ihre Eier dem Willen des *Robbine* (Allah) überlassen.

Sie sehen also, dass ich nichts unterlassen habe, um mich zu überzeugen, ob Malopterurus wirklich seine Jungen durch das Maul zur Welt bringt. Die Hauptbedingung dafür bin ich aber leider weder vor drei Jahren noch jetzt zu erfüllen im Stande gewesen, nämlich zur Laichzeit des Zitterwelses meine Beobachtungen anstellen zu können.

Ich habe Ihnen schon geschrieben, dass ich diesmal zur richtigsten Zeit nach Aegypten kam, wo man nicht nur viel Zitterwelse antrifft, sondern vielleicht auch Embryonen finden könnte. Ich hatte aber wegen des Zustandes meiner Gesundheit nicht die Absicht die Embryonen zu studiren, ich wollte mich das nächste Mal damit ausschliesslich beschäftigen. Jetzt wollte ich mich nur auf Controle meiner früheren Untersuchungen einschränken. Ich ging nach Aegypten in der vollen Hoffnung, dass es eine sehr leichte Aufgabe sein werde. Ich rechnete darauf, wie vor drei Jahren, vollständige Autorisation vom Khedive zu erhalten, mit Fischen und Fischern Alles zu thun, was ich für nöthig finde. Sie wissen schon, wie ich mich getäuscht fand. Aus Gründen, welche ich hier nicht wiederholen will, gelangte ich auf dem früher von mir benutzten, natürlichsten Wege nicht zum Ziele. Sechs Wochen verflossen in ergebnisslosen Verhandlungen; es kam die Jahreszeit, wo Malopturus beinahe ganz verschwindet und man ihn sehr selten und nur ausnahmsweise bekommen kann. Da erlaubte ich mir in meiner Verzweiflung, mich an Sie zu wenden und Ihre Hülfe anzurufen. Nun bekam ich von dem kaiserlich deutschen Generalconsul Hrn. Freiherrn v. Saurma Empfehlungsbriefe an die deutschen Agenten, welche beinahe in allen ansehnlichen Ortschaften von Oberägypten zu finden sind. Obschon dies im Vergleich zu meiner frühern Machtvollkommenheit den Fischern gegenüber nur eine kümmerliche Auskunft war, habe ich mich doch entschlossen, daraufhin die Reise zu unternehmen.

Vor Allem interessirte mich die Frage, wo die Zitterwelse sich auf vier Monate verstecken, nachdem sie beinahe plötzlich verschwanden. Die Fischer erzählen darüber verschiedene Geschichten. Die einen sagen, dass der Malopterurus in die Tiefe geht, um dort seine Jungen auszubrüten. Andere, dass er in den tiefsten Stellen des Nils, wo das Wasser die stärkste Strömung bildet, tief in die Erde sich vergräbt. In diesem Fall wäre es sehr leicht ihn mit Schleppnetzen zu fangen, doch

gelingt es nicht. Früher habe ich die Lebensweise der Zitterwelse viel beobachtet und habe bemerkt, dass sie sich nicht eingraben, sondern gern in von der Natur gut geschützte Vertiefungen und Höhlen sich verstecken. Wenn zwei Steine so neben einander liegen, dass zwischen ihnen ein gewölbter Raum bleibt, so kriechen sie gern hinein und schützen sich gegen andere Raubfische vermittelst der elektrischen Schläge, wie mit einem Hinterlader, Wenn der Zitterwels im erdigen Ufer ein Loch findet, welche ich in grosser Zahl öfter gesehen habe, so geht er gern hinein und bleibt dort, wie es bei uns die Flusskrebse zu thun pflegen. Einmal brachte mir eine arabische Frau einen Thonkrug, den sie in der niedrigsten Stelle des Nils gefunden hatte und sagte, dass dieser Krug beisse, wenn man ihn anrühre. Ich habe darin ein schönes Exemplar Malopterurus gefunden, welcher den Krug als Panzerschiff gebrauchte. Indem ich alle diese Thatsachen beachtete, suchte ich während meiner Reise sowohl an den Stellen, wo der Boden des Nils flach und sandig ist, wie auch da, wo er mit vielem Schlamm bedeckt ist, nach Zitterwelsen, aber ohne Erfolg. An diesen Stellen haben wir mit Schleppnetzen viele andere Fische gefangen, aber keinen Zitterwels. An den steinigen Stellen war es unmöglich Schleppnetze anzuwenden. Auch mit der Angel habe ich keine Resultate erzielt. Die Fischer sagen auch, dass der Zitterwels zu dieser Zeit nicht anbeisse. Doch merkte ich mir sorgfältig die Stellen, wo ich viele Herbergen von Malopterurus vermuthete, um zur Zeit, wo die Hitze beginnt, und der Zitterwels wenn auch nur in geringer Quantität wieder erscheint (Anfang April), mein Glück wieder zu versuchen. Und wirklich wurden bei meiner Rückreise im Anfang April meine Bemühungen mit Erfolg gekrönt. Die Fischer kennen auch diese Stellen, aber vermeiden sie, weil sie erstens an den Steinen ihre Netze zu zerreissen fürchten, zweitens, weil an diesen Stellen sehr wenig andere Fische zu finden sind, die man im Bazar vortheilhaft verkaufen könnte; ein todter Zitterwels kostet nämlich auf dem Fischmarkt nicht mehr als fünf Pfennige. Es geschieht auch öfter, dass die Fischer nicht mit Genauigkeit die Stellen, wo der Raad zu finden ist, angeben können, und dass der Naturforscher es besser versteht als sie, wie folgende Geschichte lehrt. In einer unansehnlichen Stadt zwischen Luxor und Assiut versammelte ich die Fischer und fragte, ob sie viel Raad fänden? Die Antwort war: „Sehr selten". Ich fragte weiter, ob der Fisch sich in der nächsten Umgebung der Stadt finde. Antwort: „Nein, man muss dazu sehr weit fahren, wo viele Berge sind." Ich sagte den Fischern, dass sie unter ihren Füssen, vielleicht fünf Schritte von ihren Häusern entfernt, Zitterwelse finden könnten, wenn sie nur suchen wollten. Die Fischer lachten mich aus. Als ich aber Anfang April wieder in diese

Stadt kam, hiess ich gleich nach meiner Ankunft einen Knaben die Angel in die von mir angegebene Stelle werfen, und nach keiner halben Stunde brachte er mir einen Zitterwels. Da ich in dieser Stadt auch ein erträgliches Arbeitszimmer bekam, was in Oberägypten sehr selten zu finden ist, so entschloss ich mich sofort dieselbe zu meiner Residenz zu machen. Von dieser Zeit an bekam ich in grosser Zahl lebendige Zitterwelse, aber leider immer mit der Angel gefischt, weil sie sie sich noch immer in ihrem Versteck halten und nicht in die Mitte des Stromes gehen, wie während der Ueberschwemmung, wo man sie mit Netzen fischen hann, und daher ganz unversehrt erhält.

Ausserdem habe ich zu meiner grossen Freude die Stellen gefunden, wo die Zitterwelse ihre Jungen entweder durch das Maul auswerfen, oder wie andere Fische dieselben in die Welt setzen, was für mich ganz auf eins hinausläuft. Die Hauptsache ist, dass man an diesen Stellen zur richtigen Zeit sicher die Jungen bekommen kann. Ich habe zu dieser Zeit wenigstens 20 Stück Zitterwelse, immer von derselben Grösse (6^{cm} lang) bekommen. Diese waren sicher alle in demselben Monate zur Welt gekommen, und nicht früher als im vorigen Jahre. Sie sehen aber veschieden aus. Die einen sind von oben schon olivengrau, unten weiss, andere gleichmässig gelblich und sehr durchsichtig mit kleinen unregelmässig vertheilten schwarzen Flecken an den Seiten. Diesen Unterschied in der Färbung habe ich auch an manchen erwachsenen Exemplaren gesehen. Die letztere Färbung kommt aber sehr selten vor. Ich liess viele Male an solchen Stellen fischen, theils mit eng- theils mit weitmaschigen Netzen, aber immer wurden nur Zitterwelse von Einer Grösse, nämlich 6^{cm} lang, gefangen und keine anderen. Die Fischer versichern, dass sie hier nur einmal im Jahre grosse Zitterwelse finden, zur Zeit der Ueberschwemmung. Es ist klar, dass während der Ueberschwemmung also grosse Zitterwelse hierher kommen, dem Fortpflanzungsgeschäft obliegen und sich dann in den Hauptstrom entfernen. Die Jungen sollen hier bis zur nächsten Ueberschwemmung bleiben, wo sie dann auch in den Hauptstrom übergehen, um dort weiter zu wachsen oder die Beute anderer Raubfische zu werden. Denn es ist sehr merkwürdig, dass man kleine Zitterwelse im Vergleich mit grossen überhaupt sehr selten findet, sogar zur Ueberschwemmungszeit.

Doch genug von meinen naturgeschichtlichen Forschungen, welche ich gern unterlassen hätte. Ich hätte vorgezogen, dass mir die Zoologen in dieser Beziehung den Weg geebnet hätten. Ich habe mehrere namhafte Zoologen über den Zitterwels befragt, aber keiner konnte mir irgend welche Auskunft geben. Und doch könnten die Zoologen mit ihrer Erfahrung in solchen Dingen viel mehr leisten als unser einer. Ich per-

sönlich halte meine dreimonatliche Reise für ganz verlorene Zeit, obwohl ich schliesslich Alles erreicht habe, was ich wünschte.

Also erst Anfangs April bekam ich den ersten lebendigen Zitterwels und zwar gerade an dem Orte, wo die Fischer sagten, dass man dort keine Zitterwelse bekommen könne. Mich hat diese Stadt dadurch angelockt, dass der Fundort des Malopterurus in der nächsten Nähe war und ich den mit der Angel gefangenen Malopterurus schon nach zwei Minuten auf meinem Arbeitstische haben konnte. Ausserdem habe ich hier eine leidliche Wohnung bekommen, was, wie gesagt, in Oberaegypten äusserst schwer zu finden ist. Die arabischen Häuser sind grösstentheils ohne Fensterscheiben, und jede histologische Arbeit wird wegen des berüchtigten aegyptischen Staubes ganz unmöglich. Ich habe in meinem Arbeitszimmer alle Spalten bis auf die kleinsten Löcher, mit welchen arabische Fenster und Thüren reich versehen sind, sorgfältig mit Papier verklebt, dessenungeachtet bedecken sich die Linsenoberfläche und die Deckgläschen gleich nach dem Abputzen mit dem feinsten Staube.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der elektrischen Organe des Zitterwelses habe ich nicht viel Neues gefunden. Der Unterschied ist, wenn Sie wollen, mehr quantitativ als qualitativ. Ich habe mich noch mehr überzeugt, dass die Untersuchung der Torpedo und anderer elektrischen Fische im Vergleich mit der Untersuchung des Zitterwelses eigentlich Spielerei ist. Hier hat die Natur gleichsam Alles aufgeboten, um den Sachverhalt unverständlich zu machen. Bei der ersten Untersuchung des frischen Objectes hat es mich gewundert, von welchem Präparate Max Schultze und neuerlich Hr: Boll die Uebergangsstelle der markhaltigen Nervenfaser in den Stiel des elektrischen Körpers abgebildet haben. Max Schultze bildet die Enden mit scharfen, gleichmässigen Contouren ab; während hier immer viele Kerne sich befinden, welche sehr verschiedene Bedeutung haben (S. Fig. 1). Ausserdem ist diese Stelle mit solcher Menge derben in keinem Reagens auflösbaren Bindegewebes umwickelt, dass das wahre Verhalten nur bei ausserordentlich mühsamer Arbeit und grosser Erfahrung klar werden kann. Hr. Boll bildet hier eine Menge geronnener Marksubstanz ab, welche die Uebergangsstelle der Beobachtung entzieht, und doch findet sich hier eine so unansehnliche Menge Marksubstanz, dass sie nur bei starker Vergrösserung wahrnehmbar wird und bei der Gerinnung keineswegs auf die Beobachtung störend wirkt. Ich fange an zu glauben, dass die Beobachter die Art und Weise der Verknüpfung der markhaltigen Nervenfaser mit dem Stiel des elektrischen Körpers mehr so dargestellt haben, wie sie dieselbe sich dachten, als wie sie sie wirklich sahen.

Ich habe schon publicirt, dass die sogenannten Kerne der elektrischen

Körper eigentlich Sternzellen sind. Am besten sieht man diese an frischen Präparaten und zwar in den Platten, welche weder mit Scheeren noch mit Nadeln angerührt wurden. Die Strahlen der sternförmigen Zellen sind sehr fein und zart; doch für ein geübtes Auge sogleich sichtbar. Sie verschwinden aber sehr bald, indem sie zuerst in kleine Stäbchen und dann in Körner zerbröckeln, welche um den Kern sich anhäufen, was dem letzteren das Ansehen giebt, als ob er vom Protoplasma umgeben wäre. Hr. Boll hat dies für eine natürliche Erscheinung genommen und so abgebildet. Damals habe ich gefunden, dass die Sternzellen sich in keinem uns bekannten Reagens conserviren lassen. Nur einmal ist es mir gelungen sie in Goldchlorid, wenn auch nicht ganz vollkommen, zu bewahren. Jetzt aber habe ich mich überzeugt, dass die Ueberosmiumsäure noch bessere Dienste leiste, dazu aber eine bestimmte Temperatur nothwendig ist. Wenn das Präparat drei oder vier — —[1] auf dem Objectträger in Glycerin oder Kali aceticum u. s. w. liegen bleibt, verschwinden leider auch die Strahlen. Die Strahlen der Zellen erinnern an die Strahlen der Amoeben[2] oder weissen Blutkörperchen, wenn deren Protoplasma in feinste Fädchen sich umwandelt. Die Strahlen sind auch ebenso unregelmässig, und theilen sich manchmal, wenn auch sehr selten. Sie entspringen von allen Seiten der kugelförmigen Kerne. Ich würde diese Zellen gern behaarte Zellen nennen (S. Fig. 2). Einmal habe ich gesehen, dass zwei Strahlen benachbarter Zellen scheinbar im organischen Zusammenhange mit einander standen.

Ein besonders schönes Bild bietet sich dar, wenn man die blasige Ausbuchtung des hinteren Blattes der Grenzmembran des elektrischen Körpers betrachtet (Fig. 3). Unter dem Mikroskope stellt sich die blasige Ausbuchtung als eine Scheibe dar, in deren Mitte eine sternförmige Zelle liegt, welche ihre Strahlen bis an die Peripherie schickt, welche mit einem schönen Saume aus dicht neben einander stehenden Stäbchen verziert ist. Wenn man die elektrische Platte unter dem Mikroskope von der vorderen Seite betrachtet, sieht man anfangs die äusserst kleinen dicht neben einander stehenden Pünktchen, welche dem Querschnitt der senkrecht stehenden Stäbchen entsprechen. Dann beim allmählichen Senken des Tubus erscheinen viele Klümpchen von gleicher Grösse, die in gleichen Abständen von einander stehen (Fig. 4). Von diesen Klümpchen gehen auch in horizontaler Richtung nach allen Seiten Strahlen, welche

[1] In der Handschrift ist die gemeinte Zeiteinheit ausgelassen.

[2] Es ist nicht wenig bemerkenswerth, dass zur selben Zeit, wo Hr. Babuchin in Oberaegypten die Aehnlichkeit der Sternzellen in den elektrischen Platten von Malopterurus mit Amoeben erkannte, Hr. Sachs in Venezuela die entsprechenden Gebilde in der Platte von Gymnotus Amoeben verglich. S. oben S. 74. [E. d. B.-R.]

aus feinsten Fädchen von gleichmässiger Dicke bestehen, so dass die ganze Fläche der elektrischen Platte bei einer gewissen Focusstellung wie mit Sternen besäet aussieht. Viel tiefer schon liegen die oben erwähnten behaarten Zellen. Ausserdem befinden sich in der Substanz des scheibenförmigen Theiles des elektrischen Körpers viele Fäden wieder von gleichmässiger Dicke. Vom Ursprunge und etwaigen Zusammenhange dieser Fäden habe ich bis jetzt keine klare Vorstellung. Die Strahlen der behaarten Zellen, die Strahlen der eben erwähnten Klümpchen und diese Fäden geben dem Inhalte der elektrischen Platte das Ansehen eines unregelmässigen Spinngewebes. Ich würde das Alles gern für ein Kunstproduct, ein fadenförmiges Gerinnungsproduct halten, welches so gern an fremde Gegenstände sich anhaftet, wie z. B. Fibrin und viele feine, nadelförmige Krystalle, wenn ich die behaarten Zellen nicht an Präparaten beobachtet hätte, welche von stark schlagenden Fischen genommen waren, und höchstens nach fünf Minuten unter das Mikroskop kamen. Doch sah ich ganz klar, dass man die behaarten Zellen nicht an den Platten findet, die von der Scheere oder Nadel berührt waren, sondern zwischen den berührten, durch welche sie geschützt blieben. Man könnte fragen, ob der Gerinnungsprocess in wenigen Secunden geschehen kann. Ich muss darauf bejahend antworten; bei Mormyrus geschieht die Gerinnung des Inhaltes der elektrischen Platte augenblicklich beim Abschneiden derselben. Darüber aber später.

Im Stiele des elektrischen Körpers befinden sich, wie in den elektrischen Platten, auch kugelförmige Kerne; von der Peripherie derselben gehen die Strahlen ab, welche sich aber hier nicht nach allen Seiten verbreiten, sondern längs des Stieles verlaufen. Ausserdem kann man in Zwischenräumen an vielen Präparaten ein, zwei, drei der Länge des Stieles nach gerichtete Reihen von Körnchen sehen, was immer der Fall ist, wo fremdartige Gebilde von Pigment (z. B. in der Octopus-Retina) oder von farblosen Körnchen (z. B. primitive Axenfibrillen im elektrischen Organ bei Mormyrus) begleitet werden. In Schwefelsäure bearbeitet, zerfallen die Platten des Zitterwelses sehr leicht in zwei Blätter. Soviel über den feinsten Bau der elektrischen Elemente.

Die Durchschneidung des elektrischen Nerven, die ich zu machen beabsichtigte, ist nicht gelungen. Die Operation gehört eigentlich zu den leichtesten; doch bekam ich diesmal keinen Zitterwels, der im Netz gefangen und dabei von passender Grösse war. Alle Exemplare, welche mit Netzen oder mit einem Apparat aus Palmzweigen gefangen waren, sind nicht unter 50^{cm} lang gewesen. Bei solchen Exemplaren ist das elektrische Organ sehr dick und der Schnitt müsste darum sehr lang sein um den Nerven von der anliegenden dünnen Arterie abzutrennen ohne letztere

zu verwunden, was kein reines Ergebniss liefern würde. Wenn aber die Wunde gross ist, dringt auch bei der sorgfältigsten Anlegung der Naht das Wasser zwischen Muskel und elektrisches Organ und zwar in solcher Menge, dass der Fisch manchmal zweimal so dick wie im gesunden Zustande erscheint, wo dann allmählich Maceration der elektrischen Organe entsteht. Uebrigens erwarte ich keine besonders wichtigen Resultate von der Nervendurchschneidung. Jedenfalls gedenke ich vielleicht schon in diesem Jahre einen von meinen Assistenten, welcher in den feinsten Operationen sehr geschickt ist, diese Arbeit zu übergeben.

Ich habe auch die physiologische Seite der elektrischen Organe nicht ausser Acht gelassen, wenn man physiologische Experimente das nennen darf, was Jemand machen kann, dem nur ein kleines Inductorium und ein Paar unpolarisirbare Elektroden zur Verfügung stehen, ausserdem aber nicht einmal ein Froschschenkel. Mein Inductorium gestattet jedoch die feinste Abstufung der Stromstärke. Anstatt der Frösche habe ich zu Kröten meine Zuflucht genommen.[1] Glücklicher Weise habe ich gefunden, dass der Ischiadicus der Kröte empfindlich genug ist; nur ist die Präparation widrig wegen der Ausspritzung des milchigen Hautdrüsensecrets, und schwieriger, als beim Frosch, wegen des stark entwickelten Bindegewebes am Oberschenkel. Der Strom des Organs wurde dem Ischiadicus mittelst unpolarisirbarer Elektroden zugeführt, oder ich legte einfach den Nerven des Krötenschenkels in verschiedener Richtung auf die Oberfläche des elektrischen Organs, wie man es macht um die secundäre Zuckung zu erhalten. Der Schenkel war immer mittelst eines grossen Objectträgers isolirt, der mit Siegellack an einen Glasstab angeklebt war. Ich habe mich überhaupt überzeugt, dass die Experimente mit Zitterwelsorganen sehr grosse Vorsicht erheischen, denn bei der Reizung des allerkleinsten, sichtbaren Nervenästchens verbreitet sich der Strom nicht nur über die ganze Hälfte des Organs, über welches experimentirt wird, sondern geht auch auf die andere Seite über, wenn diese nicht ganz und gar von der ersten getrennt ist. Wenn es sich nicht um Erweckung reflectorischer Schläge handelt, ist es am besten ein Organ ganz abzusondern und auf einer grossen Glasplatte auszubreiten, wozu bei genügender Uebung nicht mehr als ein paar Minuten erforderlich sind. Dann bekommt man ein Präparat, an welchem man

[1] Arabisch heissen sie *Dodoff*. Mit diesem Worte bezeichnen die Araber alle Thiere, welche dem Frosche ähnlich sind. Von den eigentlichen Fröschen konnte ich in der Gegend, wo ich arbeitete, keinen einzigen finden. (Auch Hr. Sachs musste sich in Venezuela mit Kröten [B. agua] behelfen. S. oben S. 77. 88. — E. d. B.-R.)



trotz der absoluten Trockenheit der Luft und ungeheuren Hitze zwei Stunden lang arbeiten kann.

1) Ich habe gefunden, dass die elektrische Stammfaser gegen elektrische Reizung nur wenig empfindlich ist. Ströme, welche bei Reizung des Ischiadicus vollkommenen Tetanus im Schenkel hervorrufen, bleiben ohne Wirkung auf die Stammfaser. Es wäre aber sehr voreilig, sogleich daraus zu schliessen, dass der Axencylinder des elektrischen Stammes weniger reizbar ist, als die Axencylinder des Ischiadicus; und dass die geringere Reizbarkeit von einer besonderen Beschaffenheit der erregbaren Substanz abhängt. Unter Anderem hängt diese Erscheinung offenbar davon ab, dass der elektrische Axencylinder von einem ausserordentlich dicken Perineurium umgeben ist, welches die gerühmte Stärke der Stammfaser bedingt, indem die Stärke des Axencylinders selbst bei Malopterurus nicht sehr von der einiger motorischen Fasern desselben Thieres sich unterscheidet. Ich habe in der nächsten nach hinten liegenden motorischen Wurzel einen Axencylinder gefunden, welcher nur ein wenig dünner ist, als der elektrische Stammaxencylinder. Im Ganzen genommen ist die Stammfaser beim erwachsenen Zitterwelse vielleicht zehnmal so stark, wie der Ischiadicus der Kröte. Die Ströme, welche keine Wirkung auf die Stammfaser üben, können die Lateraläste erregen. Je dünner ein Ast ist, desto schwächere Ströme sind erforderlich um ihn zu reizen. Je kleiner der Fisch, also je dünner die Stammfaser ist, desto schwächere reizende Ströme versetzen das elektrische Organ in Wirkung. Alle motorischen Nerven des Zitterwelses werden von schwächeren Strömen erregt, als der elektrische Nerv. Es ist bemerkenswerth, dass die Ströme, welche bei directer Reizung die Muskeln des Unterschenkels in gut ausgeprägten Tetanus versetzen, nicht im Stande sind, die elektrische Stammfaser in ihrem Anfange zu erregen.

2) Für mechanische Reizung sind dagegen die elektrischen Nerven und alle ihre Verästelungen sehr empfindlich. Die Durchschneidung der Stammfaser, wie auch ihrer Aeste, mit den schärfsten Scheeren, Druck, Stich mit einem Dorne oder mit einem spitz ausgezogenen Glasrohre bleibt nie erfolglos, selbst in Fällen, wo man bei nachmaliger mikroskopischer Untersuchung findet, dass der Axencylinder nur theilweise getroffen war. Wenn der Zitterwels noch nicht ermüdet ist, bekommt man ziemlich starke Schläge bei der Zerschneidung des Organs selbst an Stellen, wo für das unbewaffnete Auge keine Nervenfäserchen auf der inneren Fläche des Organs unterscheidbar sind. Es ist also bei Experimenten über das Zitterwelsorgan, in Fällen, wo man durch den zur Reizung angewendeten Strom getäuscht werden könnte, die mechanische Reizung sehr rathsam, wenn es sich nicht um Tetanisiren des Organs

handelt. Die tetanische Reizung der Nervenfaser ruft eine Reihe von Entladungen hervor, welche je nach der Lebensfähigkeit des Organs längere oder kürzere Zeit hindurch erfolgen. Die Schläge sind für die Finger empfindbar, und man bekommt den Eindruck als ob die Finger das Inductorium selber berührten. Der Krötenschenkel geräth in vollständigen Tetanus.[1] Wenn nach mehr oder weniger langer Reizung der Tetanus im Krötenschenkel aufhört, genügt es etwa eine halbe Secunde lang die Inductionsströme zu unterbrechen, um bei erneutem Anlegen der Elektroden neue Entladungen hervorzurufen. Ich habe mich überzeugt, dass meist (aber nicht immer) das elektrische Organ eher ermüdet als der Krötenschenkel. Wenn bei Tetanisiren der elektrischen Nerven der Tetanus des stromprüfenden Schenkels aufhört, ruft Durchschneidung des elektrischen Nerven noch sehr oft starke Zuckung hervor. Es ist also der elektrische Nerv für die fortdauernde elektrische Reizung unempfindlich geworden, nicht aber für mechanische Reizung.

3) In der Literatur über elektrische Organe findet man, dass man bei einzelner Reizung des elektrischen Nerven zwei rasch nach einander folgende Entladungen bekommt.[2] Ich habe gefunden, dass manches Mal bei rascher und geschickter Durchschneidung des elektrischen Nerven der stromprüfende Schenkel in Tetanus geräth, welcher sehr oft zwei, drei Secunden dauert. Diese Erscheinung aber zeigen nur ermüdete Organe. An lebenskräftigen Organen habe ich jenes Verhalten nie bemerkt, und ich glaube, dass der tetanische Zustand nicht von der natürlichen Beschaffenheit des elektrischen Nerven oder anderer Bestandtheile des Organs, sondern von veränderter Reizbarkeit und zwar des Nerven abhängt. Wenn die Durchschneidung des elektrischen Nerven tetanische Zusammenziehung im stromprüfenden Schenkel hervorruft, verursacht unmittelbare Durchschneidung des Ischiadicus nur eine einzelne Zuckung.

4) Wird das hintere Ende des elektrischen Nerven, z. B. um ein Drittel der Länge des ganzen Nerven, mit oder ohne laterale Aeste vom Organe abgelöst und dann über ein Glasstäbchen gebrückt, so bekommt man bei jedem Schnitte durch das hintere freie Ende der Stammfaser oder ihrer Aeste elektrische Schläge, gleich als ob das vordere Ende gereizt wäre. Es ist damit der schlagendste und unmittelbarste Beweis gegeben für die doppelsinnige Leitung der Erregung im Axencylinder. Der Versuch ist im höchsten Grade elegant, und wäre leicht einem grossen Auditorium sichtbar zu machen, wenn wir Zitterwelse bei uns hätten. Das Kühne'sche

---

[1] Vergl. *Gesammelte Abhandlungen u. s. w.* Bd. II. S. 645. E. d. B.-R.

[2] Ich weiss nicht anzugeben, wo dies steht. E. d. B.-R.

Sartorius-Präparat[1] giebt nicht so auffallende und überzeugende Erfolge, und ist überdies zur weiteren Erörterung der Frage wenig geeignet. Ich habe also gefunden, dass das elektrische Organ oder ein Theil desselben immer in Wirkung gesetzt wird, gleichviel ob das eine oder das andere Ende der Stammfaser gereizt wird. Doch zeigt sich ein Unterschied in der Stärke des Schlages je nach der Dicke der gereizten Stelle des Axencylinders. Je dünner der Axencylinder wird, desto schwächere Schläge bekommt man. Bei der Reizung der kleinen Aestchen hat man die schwächsten Schläge. Wenn aber die hintere Abtheilung der Stammfaser mit den nächsten lateralen Aesten auf einmal gereizt wird, nimmt die Stärke des Schlages bedeutend zu. Bei Reizung des vorderen Drittels der Stammfaser bekommt man Schläge von derselben Stärke, gleichviel ob das vordere oder das hintere Ende dieser Abtheilung gereizt wird. Das Urtheil über die Stärke des Schlages ist ohne alle Messapparate freilich nur ein ungewisses. Es wäre aber sehr interessant zu sehen, was geschehen würde, wenn zwei gegen einander laufende Reizwellen in dem Punkte, wo ein lateraler Axencylinder seinen Ursprung nimmt, zusammentreten. Der Versuch ist kaum ausführbar, um so weniger, als die lateralen Axencylinder sich nicht immer dort vom Hauptaxencylinder abzweigen, wo ein sichtbarer lateraler Nervenast von der Hauptfaser entspringt, sondern höher; dieselben verlaufen dann noch eine Strecke lang mit dem Hauptaxencylinder in derselben Scheide. Ich habe diesen Versuch, nur auf Zufall und Geduld rechnend, aber dennoch unternommen und wandte darauf nur die Zeit, wo ich wegen Ermüdung nicht mehr zu anderen Arbeiten fähig war. Ich habe mit dem vorderen Drittel der Stammfaser, wo der Axencylinder beinahe von derselben Stärke ist, gearbeitet. Ich suchte einen seitlichen Ast aus, welcher von der Mitte des angegebenen Abschnittes der Stammfaser sich abzweigt, und sonderte dann vom elektrischen Organ die beiden Enden der Stammfaser ab bis zum Ursprung der ausgesuchten Lateralfaser. Nachher legte ich die beiden Enden neben einander auf eine Platte von weichem Holze und durchschnitt dann mit scharfem Scalpell erst das eine Ende, dann das andere, um die Stärke der Contraction des stromprüfenden Schenkels zu sehen. Nachdem ich mich hinlänglich davon überzeugt hatte, dass das Durchschneiden jedes einzelnen Nervenendes beinahe gleiche minimale Zuckungen verursachte, durchschnitt ich beide Enden wo möglich gleichzeitig. Es wäre freilich bequemer mit dem Inductionsstrome zu reizen, aber aus dem oben angedeuteten Grunde habe ich dies vermieden.

---

[1] *Monatsberichte der Berliner Akademie,* 1849. S. 400. — *Dies Archiv,* 1859. S. 595. (E. d. B.-R.)

Für zwei neben einander liegende Nerven müsste man den Strom verstärken, wodurch unipolare Wirkung entstehen könnte. Ausserdem könnte man nicht bürgen für die gleichmässige Wirkung des Stromes auf beide Enden der Stammfaser. Die mechanische Reizung aber hat andere Unbequemlichkeiten. Der Fischstrom kann von solcher Stärke sein, dass er im stromprüfenden Schenkel Maximalzuckung auslöst. Um diesem Uebelstand zu begegnen, suchte ich den Fischstrom nach bekannten Regeln so abzuschwächen, dass ich bei Reizung eines einzelnen Endes nur minimale Zuckungen bekam. In der weitaus überwiegender Mehrzahl der Fälle habe ich bei gleichzeitiger Reizung beider Nervenenden keine auffallende Aenderung in der Grösse der Zuckung bemerkt im Vergleich mit der Reizung des einen Nervenendes. Sehr oft habe ich eine ohne Weiteres erklärbare Verlängerung der Zuckung bemerkt. Ein paar Mal aber habe ich bedeutende Verstärkung der Zuckung beobachtet.

Wenn man den elektrischen Nerven der einen Seite von dem noch mit ihm zusammenhängenden Organe abpräparirt, bringt auch die stärkste Reizung seines peripherischen Endes die andere Hälfte des elektrischen Organs nicht zur Wirkung. Wenn das Gehirn abgeschnitten ist, stehen also die beiden Hälften des elektrischen Organs in keinem directen Zusammenhang mit einander, was ja durch die unzähligen Ausläufer der elektrischen Nervenzellen leicht der Fall sein könnte.

Es gibt eine Menge wichtiger Fragen aus der allgemeinen Physiologie und aus der Physiologie der elektrischen Organe, welche am Zitterwels beantwortet werden könnten; aber dazu muss man die nöthigen Apparate haben, und nicht in Oberaegypten arbeiten, wo sogar in stark besuchten Orten, wie z. B. Luxor, noch die Steinzeit herrscht, oder vielmehr auf's Neue eingekehrt ist. Einmal konnte ich weder in Luxor, noch in benachbarten Städten Eisendraht auftreiben.

5) Was die Curarevergiftung anlangt, so habe ich mich schon 1875 gefragt, ob Hr. Boll mit Recht behaupte, dass die Fische gegen Curare ganz und gar unempfindlich sind, und ob die Fische wirklich so viel Curare brauchen, wie Andere gefunden haben. Die Immunität der Fische gegen Curare kann von verschiedenen Nebenumständen abhängen und vor Allem davon, dass das eingespritzte Curare bei ihnen nicht so rasch aufgesaugt wird, wie bei anderen Thieren, und nur langsam, in kleinen Portionen, in's Blut übergeht. Zweitens kann die Immunität auch davon abhängen, dass die allerletzten Enden der motorischen Nerven weniger zugänglich sind für die Wirkung des Curare, als bei anderen Thieren, d. h. dass die jene Enden umgebenden Stoffe nur sehr langsamer endosmotischer Processe fähig sind. Z. B. die elektrischen Platten bei Torpedo

sind von den Capillaren durch Schleim getrennt. Die erste Frage habe ich dadurch entschieden, dass ich Curare in verschiedenen Dosen und an verschiedenen Stellen der Torpedo eingespritzt habe, und ich habe gefunden, dass eine erwachsene Torpedo für vollständige Lähmung der motorischen Nerven in 15 oder 20 Minuten 3^{Ccm} einer zweiprocentigen Curarelösung (2 Gr. auf 100^{Ccm} Wasser) unter die Haut eingespritzt braucht. Wenn ich aber die Lösung direct in den Blutstrom einspritzte (was bei Torpedo sehr leicht ausführbar ist), brachte schon 1^{Ccm} dieselbe Wirkung hervor. Der Versuch ist im Venezianischen Aquarium in Gegenwart des Directors des dortigen zoologischen Museums gemacht worden. Dadurch ist die Immunität der elektrischen Fische gegen Curare gleichsam auf ein Drittel herabgesetzt. Beim Zitterwels ist die unmittelbare Einspritzung in den Blutstrom viel schwieriger als bei Torpedo. Die motorischen Nervenenden zeigen übrigens hier so wenig wie dort Widerstand gegen Curare. Ein Zitterwels war schon nach 7 Minuten vollständig gelähmt, als ich 1^{Ccm} obiger Curarelösung unter die elektrischen Organe und (zufällig) eine Spritze in die Darmwand spritzte. Nach starker mechanischer Reizung der Körperoberfläche an verschiedenen Stellen bekam ich starke Schläge. Dann habe ich eine Hälfte des elektrischen Organs abpräparirt, und als ich mich überzeugte, dass dieselben Erscheinungen, wie bei unvergifteten Organen, eintraten, wollte ich zusehen, ob die motorischen Nerven wirklich vollständig gelähmt waren, und dieselben unmittelbar reizen. Das ist aber aus bekannten Ursachen bei den Fischen von langer Körperform viel schwieriger als bei Rochen überhaupt, wo die motorischen Nerven auf eine lange Strecke entblösst werden können. Glücklicherweise ist der Zitterwels für physiologische Versuche so geeignet wie ein Frosch. Die starken Exemplare, von welchen die elektrischen Organe entfernt sind, können noch vier Stunden leben. Ich hatte daher die Hoffnung, dass wenn ich das Gehirn und einen Theil des Rückenmarks blosslegte, das so misshandelte Thier noch leben werde. Unterdessen konnte ich die motorischen Wurzeln am Kopfe und die der Spinalnerven reizen. Ich brauchte dazu die Inductionsströme von der Stärke, welche im Krötenschenkel minimale Zuckungen erzeugt. Unvorsichtigerweise berührten dabei meine Elektroden die Medulla oblongata; und plötzlich erhielt ich einen so starken Schlag von der einen Hälfte des dem Fisch gebliebenen elektrischen Organs, dass ich einige Minuten nicht zur Besinnung kommen konnte. Bei Reizung der sensiblen Kopfnerven habe ich wieder sehr starke Schläge hervorgerufen. Bei der Reizung aber der motorischen Kopf- und Spinalnerven sah ich keine merkliche Contraction der Muskeln. Der Sachverhalt steht hier also betreffs der reflectorischen Entladungen auch so, wie bei Torpedo.

Auch dort verursacht die leiseste Berührung des vorderen Körperrandes des Thieres, besonders in der Kopfregion, also die Reizung der Trigeminusenden, reflectorische Schläge, während gewaltige mechanische Reizung der anderen Körpertheile oft ohne Erfolg bleibt. Der Versuch mit dem Zitterwels ist viele Male mit demselben Ergebniss wiederholt worden.

Bei diesem Versuche, obschon ich gegen Täuschung durch elektrische Schläge auf der Hut war, sah ich alle Muskeln des Thieres sich heftig contrahiren, ohne dass Bewegung des Körpers entstand, gerade wie das geschieht, wenn man auf einmal alle Muskeln z. B. der vorderen Extremität stark anspannt. Manchmal aber bog sich der Körper des Thieres nach der Seite, wo die Hälfte des elekrischen Organs unberührt geblieben war, oder nach der anderen. Die Anspannung aller Muskeln kann man auch an unvergifteten Zitterwelsen beobachten, wenn man den Fisch mit einem durch den Unterkiefer gehenden Nagel auf einem Brette befestigt. Anfangs liegt er ruhig, d. h. er macht keine starken unregelmässigen Bewegungen, um sich zu befreien; man beobachtet nur Zuckungen, z. B. der Mm. branchiales. Der Bauch wird dabei runder, und es sieht deshalb fast so aus, als hüpfe der Fisch ein wenig ohne seine Stelle zu verlassen. Wenn man zu dieser Zeit fortwährend den Finger auf dem elektrischen Organe liegen lässt, so kann man bemerken, dass fast jede Zuckung von elektrischen Schlägen begleitet wird; manchmal aber auch nicht.

Die Immunität anlangend habe ich vielmals bemerkt, dass wenn ein kleiner Zitterwels einen anderen, grösseren, seitlich mit Bissen anfallen will (s. oben S. 251. Anm. 3), er sogleich weit zurückspringt, und der in's Wasser getauchte Finger empfindet dann einen Schlag. Das grosse Thier bleibt absolut ruhig. Ueberhaupt ist der Zitterwels ein grosser Verehrer Budda's. Wenn er genug Wasser hat, kann er Tage lang im Nilwasser still liegen, ohne die kleinste Bewegung zu machen, sogar ohne sichtbar zu athmen. Wenn der kleine Malopterurus keine böse Absicht zeigt, kann er ganz ruhig um den grossen herum schwimmen und sogar unter seinem Bauche sich lagern. Ich bin nicht Liebhaber davon, solche Erscheinungen zu erklären; es ist erstaunlich leicht, sich im Deuten der Affecte und Strebungen namentlich tiefer stehender Thiere zu irren. Ich kann nur, auf obige Versuche gestützt, behaupten, dass starke elektrische Schläge des Zitterwelses nicht ohne Wirkung auf seine Muskeln bleiben. Dass der Körper des Thieres, das Rückenmark nicht ausgenommen, während des Schlages eine Schliessung für das Organ bildet, davon kann man sich mittelst des stromprüfenden Schenkels überzeugen.

Es ist mir gelungen, sechs Arten von Mormyrus zu untersuchen, und ich habe mich auf das Bestimmteste überzeugt, dass auch hier die elektrischen Organe aus Muskeln entstehen und nach voller Ausbildung den Muskelcharakter theilweise beibehalten, ähnlich wie nach meinen Beobachtungen beim gemeinen Rochen,[1] aber doch mit einem wichtigen Unterschiede. Die früheren Beobachter haben schon gesehen, dass die elektrischen Platten hier maeandrisch gezeichnet sind und darin eine Aehnlichkeit mit der Querstreifung der Muskeln erkannt. Ohne weitere Untersuchung war das freilich nur eine nicht hinlänglich gegründete Vermuthung. Die maeandrische Zeichnung ist hier nur eine optische Erscheinung. Ausserdem trifft man sonst die maeandrische Zeichnung an Geweben, welche man keineswegs Muskeln nennen kann. Als ein zugängliches Object der Art empfehle ich die kleine durchsichtige Spinne, welche unseren Zimmerpflanzen so verderblich wird. Dort ist das äussere Skelett sehr schön maeandrisch gezeichnet, was die unterliegenden Muskeln zu beobachten sehr hindert.

Ich habe mich überzeugt, dass die sogenannten elektrischen Platten des Mormyrus aus drei Blättern bestehen, welche bei zweckmässiger Behandlung von einander trennbar sind (Fig. 5). Die beiden äusseren Blätter sind beinahe gleich gebaut, sie sind structurlos, von der Innenseite mit einer Schicht körniger Substanz überzogen und mit unzähligen runden Kernen versehen. Das eine von diesen Blättern ist die unmittelbare Fortsetzung der Scheide der blassen Nervenfasern, welche bekanntlich sehr dick sind. Das mittlere Blatt besteht ausschliesslich aus platten, sehr dünnen Muskelfasern oder -Bändern, welche dicht nebeneinander unregelmässig liegen (Fig. 6). Jede einzelne Faser ist scharf quergestreift, alle zusammengenommen bilden ein muskulöses Blatt, welches gegen den Rand der elektrischen Platte hin stärker wird als in der Mitte und keine maeandrische Zeichnung besitzt. Letztere entsteht nur dann, wenn die Muskelschicht durch diese oder andere äussere Platten betrachtet wird.

Es fragt sich, ob dieses Muskelblatt contractil ist? Bei directer Reizung des elektrischen Organs habe ich keine Veränderung in dessen Gestalt gefunden. Sonst verhält sich das Muskelblatt zu verschiedenen Reagentien beinahe wie ächte Muskelfaser. Bekanntlich erleiden vom lebendigen Muskel abgetrennte Muskelfasern verschiedenartige Veränderungen; die Querstreifung verschwindet sehr oft. Wenn ein Stück von der elektrischen Platte des Mormyrus abgeschnitten und unter dem Mikroskope betrachtet wird, sieht man, dass die Querstreifung in zwei bis drei Secunden ganz und gar verschwindet. Anstatt Muskelbänder

[1] *Dies Archiv*, 1876. S. 530 ff.

erscheinen spindelförmige, dicke Körper, welche so gegen einander gelagert sind, dass sie ein unregelmässiges, grobes Netzwerk bilden. Die Muskelbänder schrumpfen also in diesem Falle zusammen; ich glaube, dass sie gerinnen. Der Gerinnungsprocess würde danach hier in wenigen Secunden, vielleicht in noch kürzerer Zeit, vor sich gehen. Um die Querstreifung an gewöhnlichen Muskeln besser zu sehen, muss man nicht einen abgeschnittenen lebendigen Muskel in verschiedene Flüssigkeiten legen. Am schönsten sieht man die Querstreifung nur dann, wenn der Muskel schon todt ist. Auch hier ist es rathsam, um die maeandrische Zeichnung am schönsten und regelmässig durch die ganze Platte verbreitet zu sehen, nicht vom lebendigen Fische ein Stück zu nehmen, sondern abzuwarten, bis der Fisch von selbst abstirbt. Dabei erleiden andere Bestandtheile jedes elektrischen Elementes viele Veränderungen u. s. w. Alle Reagentien, welche in frischer Muskelfaser die Querstreifung am schönsten sehen lassen, wirken auch so auf das frische (nicht lebendige) muskulöse Blatt der elektrischen Platte, nur dass man hier grössere Vorsicht brauchen muss, als bei ächter Muskelfaser u. s. w.

Die blassen Nervenfasern bestehen aus Axentheil und peripherischem Theil. Das letztere ist eine bindegewebige, mit rundem, bei jungen Embryonen auch mit spindelförmigem Körper versehene Scheide (Fig. 7). Im polarisirten Lichte verhält sie sich als faseriges Bindegewebe. Der Centraltheil stellt ein Bündel von ungemein feinen Fibrillen von gleichmässigem Durchschnitt dar. Jede Fibrille ist regelmässig mit kleinsten Körnchen besetzt. Manchmal sind diese Körnchen im ganzen Gewebe so vertheilt, dass das Bündel wie quergestreift erscheint. Das Bündel füllt nicht dicht den ganzen Raum, welchen die Hülle darbietet, und kann manchmal aus derselben herausgezogen werden. An manchen Exemplaren des erwachsenen Mormyrus oxyrhynchus sah ich jedoch, dass die Fibrillen sich dicht an die Scheide anschliessen (Fig. 8). Dann kann man im Axentheil des Bündels einen cylindrischen, mit Fibrillen nicht ausgefüllten Raum bemerken. Die einzelnen Fibrillen sind hier stärker als bei anderen Arten vom Mormyrus. In den blassen Fasern sind die einzelnen Fibrillen stark zusammengeklebt; es ist mir indess einmal gelungen, die einzelnen Fibrillen zu isoliren (Morm. labiatus). Wo das Fibrillenbündel nur den Axentheil einnimmt und zwischen demselben und den äusseren Contouren der Scheide ausser Kernen keine anderen histologischen Elemente sichtbar sind, hängt dies nicht davon ab, dass die Scheide dicker ist als sonst, denn nach Ausziehung des Fibrillenbündels bleibt kein Centralcanal in der Scheide, sie stellt sich wie ein Sarkolemm dar. Man muss also voraussetzen, dass der peripherische Theil der blassen Nervenfasern mit flüssigem oder halbflüssigem Stoff erfüllt

ist. Je mehr die blassen Nerven sich verzweigen, desto mehr schliesst sich der körnige Centraltheil an die Scheide, was dadurch geschieht, dass die einzelnen Fibrillen sich mehr und mehr von einander trennen. Die allerletzten Enden der Nervenfaser sehen aus, als ob sie ganz mit Körnchen gefüllt wären und in diesem Zustande treten sie an die elektrische Platte hinan, indem die bindegewebige Hülle in deren vorderes Blatt übergeht. Die Nervenfibrillen mit ihren Körnchen verbreiten sich auf der inneren Seite dieses Blattes. Hier sind die Körnchen in so grosser Zahl vorhanden, dass die einzelnen Fibrillen nur sehr selten und nur mit grosser Mühe unterscheidbar sind.

Dieselben Verhältnisse sieht man auch an elektrischen Platten, welche von blassen Nervenfasern durchbohrt sind. Diese Durchbohrung stellt nichts besonders Wichtiges dar und ist identisch mit dem Hindurchtritt eines Bündels motorischer Nervenfasern durch gewöhnliche Muskeln.

Die Entwickelungsgeschichte der elektrischen Organe des Mormyrus, soweit ich sie studiren konnte, lehrt, dass hier die elektrische Platte nicht, wie beim Torpedo oder Rochen, eine einzelne metamorphosirte Muskelfaser ist, sondern ein ganzes Bündel aus kurzen Muskelfasern, wie sie die Seitenrumpfmuskeln der Fische bilden. Die oben genannten Körnchen sind identisch mit den von Hrn. Boll beschriebenen Pünktchen bei Torpedo. Ich kann denselben keine so wichtige Rolle zuschreiben wie dieser Forscher. Diese Körnchen für Stäbchen zu nehmen und sie als allerletzte Enden der elektrischen Nervenfasern zu betrachten, erscheint mir als ganz willkürlich. Von den vielen Einwänden gegen diese Deutung will ich nur den erwähnen, dass die Körnchen sich gegen Ueberosmiumsäure wie fettartige Stoffe verhalten. Hr. Boll hat diese Körnchen nur darum gesehen, weil sie leichter und viel stärker durch die Osmiumsäure sich färben als die Nerventerminalendchen, mit welchen sie nach Hrn. Boll's Meinung in organischem Zusammenhange stehen sollen. Die oben genannte Eigenschaft der Körnchen ist es, welche Hrn. Boll zur Wiederentdeckung des Schultze'schen Pseudonetzes führte und ihn verhinderte, die freien Nervenenden zu sehen, welche er jetzt anerkannt hat.

Wenden wir uns jetzt zum centralen Ende der blassen Nervenfasern, so bemerken wir folgende Verhältnisse. Vom allgemeinen aus markhaltigen Nervenfasern bestehenden Stamme, welcher dicht an den Wirbelfortsätzen liegt, beinahe der mittleren Linie des ganzen Kammes entspricht. und sich aus folgweise mit ihm verschmelzenden Nervenstämmen bildet, sondert sich für jede einzelne elektrische Platte ein Bündel von markhaltigen Nervenfasern. Hier verzweigt sich das Bündel nach zwei verschiedenen Typen: entweder schickt es viele weit über die

elektrische Platte ausgebreitete Zweige aus (Morm. oxyrhynchus), Fig. 9 *A*) oder es schickt beständig nur zwei sehr kurze Zweige aus, welche sich auch mit zwei Hauptästen der blassen Fasern verbinden (Morm. cyprinoïdes, Fig. 9 *B*). Wenn wir die Verbindungsstelle unter dem Mikroskop betrachten, zeigt sich, dass der eine von den Hauptästen der blassen Fasern weit in das Bündel der markhaltigen Fasern eindringt; mit anderen Worten, die centralen Enden der blassen Fasern sind von allen Seiten und auf ziemlich langer Strecke von markhaltigen Fasern umgeben, welche, so zu sagen, wie ein Fingerhut auf dem Ende sitzen. Die markhaltigen Fasern lösen sich leicht von den centralen Enden ab. Dann sieht man, dass diese Enden anders aussehen, als der blasse Hauptast: er ist manchmal spindelförmig aufgeschwollen. Die runden Kerne sitzen hier sehr dicht nebeneinander, von der bindegewebigen Scheide ist keine Spur sichtbar. Manchmal, je nach den angewandten Reagentien, sieht er aus wie wachsartig degenerirte Muskelfasern, manchmal stark körnig. Nach Ablösen der markhaltigen Nervenfaser habe ich keine Spur von Axencylinder gesehen, welcher aus dem Ende herausstecken könnte, wenn nur die Axencylinder im Bündel in die oben betrachteten Nervenfibrillen übergehen. Umgekehrt ist es keine schwierige Aufgabe, zu beobachten, wie die Axencylinder aus den allerletzten Enden der markhaltigen Nervenfasern herausstecken. Sehr oft sondert sich vom Bündel der markhaltigen Fasern (vorzüglich bei Morm. oxyrhynchus) eine einzige Faser ab und begleitet auf sehr weiter Strecke den blassen Hauptast von aussen, indem sie sich mehrfach theilt. Bei Morm. oxyrhynchus kann man im glücklichen Falle klar sehen, wie die Marksubstanz plötzlich aufhört und der nackte, sehr kurze Axencylinder sich mit den Nervenfibrillen verbindet, welche bei grossen Morm. oxyrhynchus dicht an die dünne bindegewebige Scheide sich anschliessen. Der Umstand, dass nach Ablösen der markhaltigen Faser vom centralen Ende einer blassen Faser keine nackten Axencylinder aus derselben herausstecken, hat mich veranlasst, lange Zeit die nervöse Natur der markhaltigen Faser zu bezweifeln, um so mehr, als beim anderen Typus der Verzweigung des markhaltigen Bündels, d. h. bei Verzweigung nur in zwei markhaltige Hauptäste (Morm. cyprinoïdes), die centralen Enden der beiden Hauptäste eine sonderbare Erscheinung zeigen. Diese centralen Enden dringen nämlich zwar weit in den markhaltigen Ast ein, aber sie endigen nicht hier, wie bei dem vorigen Typus, sondern verwachsen mit dem anderen Hauptast, so dass sie ein untrennbares Ganzes bilden. Mit anderen Worten, die blassen Fasern haben eigentlich keine centralen Enden. Die markhaltigen Fasern umspinnen diese Vereinigungsstelle, welche sonst dieselben Erscheinungen darbietet, wie die centralen Enden beim ersten Typus, d. h. sie ist kernreich, körnig

oder wachsartig. Manchmal sitzt an der Vereinigungsstelle der beiden Hauptäste ein kurzer Fortsatz, welcher in das markhaltige Stämmchen eindringt, das sich in zwei Hauptäste theilt und die ganze elektrische Platte mit Nerven versieht. Der Sachverhalt wird Ihnen, glaube ich, verständlicher aus beigelegter grober Abbildung (Fig. 10, *A*, *B*).

Ich will Sie nicht mehr mit Beschreibung verschiedener Einzelheiten ermüden, welche kein physiologisches Interesse haben. Von den sogenannten motorischen Endplatten bei Mormyrus und dem Zitterwels erwähne ich nur, dass bei letzterem sie nichts Aehnliches mit dem elektrischen Körper desselben Thieres haben. Es verzweigt sich einfach ein motorischer Nerv, nachdem er die Marksubstanz verlor. Die Aehnlichkeit der motorischen Platten und elektrischen Platten besteht nur darin, dass die markhaltige Faser eine Strecke vor dem Verluste der Marksubstanz charakteristische runde Kerne besitzt, welche auch auf den blass gewordenen Fasern zu finden sind. Zwischen den Terminalästchen findet man auch runde Kerne. Die Terminalverzweigungen der motorischen Nerven bei Mormyrus bieten ähnliche Verhältnisse dar.

Ich glaube, dass es für die Physiologie nicht ohne Bedeutung ist, dass ich mich jetzt vollständig überzeugt habe, dass die pseudoëlektrischen Organe bei Mormyrus eben so gut elektrische Erscheinungen zeigen, wie ächte elektrische Organe. Im Allgemeinen sind die physiologischen Versuche mit den pseudoëlektrischen Organen der Mormyri ungleich schwieriger, als die bei Torpedo oder Malopterurus. Die Mormyri, besonders Morm. cyprinoïdes, sterben bald ab. Die Nerven sind nur von verschwindender Länge und schwer zugänglich. Man muss sich also mit Erscheinungen begnügen, welche am lebenden Fische von selber auftreten.

Als ich zum ersten Male ein grosses Exemplar von Morm. oxyrhynchus bekam, machte ich sogleich den Versuch mit dem stromprüfenden Schenkel. Um keine Zeit zu verlieren, lagerte ich den Kröten-Ischiadicus ohne Weiteres auf den Körpertheil des Fisches, wo die elektrischen Organe sich finden und sah zu meiner Befriedigung, dass mein Krötenschenkel während fünf Minuten fortwährend hüpfte. Der Fisch regte sich dabei nicht. Als ich den Ischiadicus auf andere Theile des Körpers, welche den Muskeln entsprechen, legte, hörten die Zuckungen auf. Es ist bemerkenswerth, dass der Strom nicht so weit auf dem Körper des Mormyrus sich verbreitet, wie es bei Malopterurus der Fall ist. Wenn der Ischiadicus auf die Schwanzflossen gelegt wird, bekommt man noch Zuckungen, entfernt man ihn aber nach oben um nicht mehr als 1^{cm} vom Organ, so hören die Zuckungen auf. Bei erneutem Auflegen des Ischiadicus auf die Gegend des Organes erscheinen wieder hüpfende Bewegungen, wenn

auch etwas abgeschwächt. Entblösst man die elektrischen Organe, was nach meiner Methode beinahe momentan geschieht, und legt ihnen den Ischiadicus entlang, so werden die hüpfenden Bewegungen wieder stärker. Nachdem sie aufgehört hatten, löste ich das Organ mit zwei raschen Schnitten erst von der Wirbelsäule und dann von den Wirbelfortsätzen ab. Ich bekam wieder zwei, wenn auch schwache Zuckungen. Wenn anstatt directer Anlegung des Ischiadicus der Strom vom elektrischen Organ vermittelst der unpolarisirbaren Elektroden abgeleitet wird, so bekommt man gleichfalls alle eben beschriebenen Erscheinungen. Wenn zur Zeit, wo der Schenkel hüpft, man mit einer grossen Scheere die Wirbelsäule sammt dem Rückenmark im Niveau des vorderen Endes des Organes durchschneidet, hören die Zuckungen unwiederbringlich auf. Ich habe gesagt, dass der Schenkel bei diesen Versuchen hüpfte; damit will ich bezeichnen, dass er sich nie tetanisch contrahirte. Zwischen je zwei einzelnen Zuckungen verfloss immer ein Zeitraum von wenigstens einer Viertel-Secunde und mehr. Die Versuche sind an verschiedenen Arten von Mormyrus viele Male wiederholt worden. Nur bei Morm. cyprinoïdes versagte der Erfolg, wie ich glaube deshalb, weil die elektrischen Organe dieses Thieres sehr kurz und schmal sind, so dass ein einziges elektrisches Prisma bei der erwachsenen Torpedo eine elektrische Säule bei Morm. cyprinoïdes an Grösse übertrifft. Es ist aber fraglich, ob vier Prismen von Torpedo im Stande sind, den Ischiadicus der Kröte zu reizen.[1] Es ist auch leicht möglich, dass der Mangel an elektrischen Erscheinungen bei Morm. cyprinoïdes davon abhängt, dass der Fisch, der, wie gesagt, sehr rasch abstirbt, in zu geschwächtem Zustande in meine Hände gelangte. Ueberhaupt sind die Mormyrusströme bedeutend schwächer als die des Zitterwelses. Leider mangelten mir die Mittel, um die Richtung des Mormyrusstromes zu bestimmen, was sehr wichtig gewesen wäre. Aber in Oberaegypten war nicht daran zu denken, das Nöthige auf irgend welche Weise zu bekommen. Wenn ich jetzt in Betracht ziehe, dass ich einmal in Frankreich beim Anlegen des Frosch-Ischiadicus an den Schwanz eines sehr grossen Rochen wenn auch schwache Zuckung bekam,[2] so habe ich, wie ich glaube, volles Recht, zu sagen: Es existiren

---

[1] Den Frosch-Ischiadicus reizt schon ein sehr kleines Bruchstück eines Prisma's von Torpedo. Matteucci, *Philosophical Transactions*, 1847. p. 239, und an vielen anderen Stellen. [E. d. B.-R.]

[2] Ich schwieg bis jetzt hiervon, denn ich hatte damals nicht alle Vorsichtsmaassregeln getroffen und namentlich nicht den Schwanz von dem ihm anhaftenden Seewasser befreit. Auch habe ich nur einen einzigen Versuch gemacht, denn lebende starke Rochen sind überhaupt sehr schwer zu bekommen. Ich glaube indess nicht, dass das Seewasser momentan auf den Ischiadicus wirken konnte.

keine pseudoëlektrischen Organe. Es gibt nur grosse und starke und kleine und schwache elektrische Organe. Sie sind alle gleich entstanden und der allgemeine Plan ihres Baues ist derselbe, ungeachtet des Unterschiedes in Einzelheiten, welche also Nebensache sind.

Dadurch ist das Aufsuchen der stromerzeugenden histologischen Elemente sehr erleichtert. Noch ein Besuch Aegyptens, und ich würde vielleicht im Stande sein, diese Elemente mit Bestimmtheit zu bezeichnen. Ich möchte lieber anstatt eines neuen Besuches noch jetzt einige Wochen hier bleiben, aber Sie können sich von den Beschwerden, mit denen ich zu kämpfen habe, nicht leicht eine Vorstellung machen. In meinem wegen des Staubes geschlossenen Arbeitszimmer zeigt das Thermometer 31° R., im Hofe meiner Wohnung steigt es oft bis 42° R. Dazu kommen noch die stürmischen Windstösse, welche so heiss sind, als ob sie aus einem Backofen kämen. Alles sagt, dass die für empfindliche Naturen so schreckliche Chamsinzeit gekommen ist, welche vollständige Kraftlosigkeit mit sich bringt, so dass ich nur im Stande bin früh von 7 bis 10 Uhr zu arbeiten. Selbst diese Arbeit ist ziemlich umsonst. Die Reagentien wirken auf thierische Gewebe ganz anders, als man erwartet. Z. B. ein Osmiumpräparat wird schon den anderen Tag ganz unbrauchbar. Ein frisches Präparat vertrocknet beinahe augenblicklich. Liegt ein Präparat mit Flüssigkeit unter dem Mikroskop und man will die bei schwacher Vergrösserung gefundene interessante Stelle mit der Immersionslinse betrachten, so trocknet während des Linsenwechsels die Flüssigkeit unter dem Deckglase auf ein Drittel ein. Es wäre Thorheit, unter solchen Umständen länger Widerstand zu leisten, und ich habe die Absicht, in einigen Tagen die Rückreise anzutreten. Ich nehme aber viele Stücke von elektrischen Organen, in verschiedenen Flüssigkeiten conservirt, mit, welche nur nach sechs Wochen vollständig auf thierische Gewebe wirken. — —

Erklärung der Tafel.

I. Malopterurus.

Fig. 1. Optischer Durchschnitt des Stieles des elektrischen Körpers. Die Nervenfaser ist mit zahlreichen runden Kernen versehen. Die Marksubstanz ist schwarz gehalten. Beim letzten Kern ist sie nur noch in geringer Menge vorhanden. (Zitterwels von 19 ^{cm} Länge.)

Fig. 2. Die „behaarten" Zellen (bez. Kerne), welche der ungestielten Seite der elektrischen Platte näher liegen.

Fig. 3. Optischer Durchschnitt der blasigen Ausbuchtung von der ungestielten Seite. (Zitterwels von 22 ^{cm} Länge.)

Fig. 4. Sternförmige Körperchen (Klümpchen), welche der gestielten Seite näher liegen.

II. Mormyrus.

Fig. 5. Uebergang der blassen Fasern in die elektrische Platte (Mormyrus oxyrhynchus). Das Präparat ist so von der Platte abgerissen, dass man alle drei Blätter zugleich sieht: *a*) nervöses, *b*) Muskel-, *c*) drittes Blatt.

Fig. 6. Mittleres Blatt der elektrischen Platte von Mormyrus aus abgeplatteten Muskelfasern bestehend.

Fig. 7. Ein Stück der blassen Nervenfaser mittlerer Stärke von Mormyrus cyprinoïdes.

Fig. 8. Dasselbe von Morm. oxyrhynchus.

Fig. 9 *A*. Erster Typus der Verästelung der markhaltigen Nervenstämmchen bei Morm. oxyrhynchus. 1) markhaltiges Stämmchen des elektrischen Nerven; 2) dessen Verästelungen.

Fig. 9 *B*. Zweiter Typus bei Morm. cyprinoïdes. 1) Stämmchen; 2) dessen Querschnitt; 3) zwei Hauptäste in blasse Fasern übergehend.

Fig. 10 *A*. Erster Typus (Morm. oxyrhynchus). Die centralen Enden der blassen Nervenfaser von markhaltigen Fasern befreit.

Fig. 10 *B*. Zweiter Typus (Morm. cyprinoïdes). Centrales Ende der blassen Nervenfaser im Punct 1 zusammengewachsen und von markhaltigen Fasern befreit.

Zur Physiologie des Raumsinnes der oberen Extremität.

Von

Dr. Ferdinand Klug,

Assistenten der Physiologie und Privatdocenten zu Budapest.

Nachdem E. H. Weber seine bahnbrechenden Arbeiten über den Tastsinn veröffentlicht hatte, wurde der Raumsinn von Valentin, Czermak, Volkmann und in neuerer Zeit besonders von Vierordt's Schülern untersucht. Von den letzteren machten R. Kottenkamp und H. Ullrich[1] bezüglich des Raumsinnes der Haut der oberen Extremität ausgedehnte Versuche, welche Vierordt's Hypothese beweisen sollten, derzufolge „die Feinheit des Ortssinnes der verschiedenen Hautbezirke einer Körperregion, die immer als Ganzes bewegt wird, sich proportional verhält den mittleren Abständen dieser Bezirke von sämmtlichen ihnen gemeinsamen Drehaxen."[2] Nach den eben erwähnten Untersuchungen nimmt die Feinheit des Raumsinnes in der Richtung vom Akromion zu den Fingerspitzen ununterbrochen zu. Diese Zunahme geschieht langsam am Oberarm, rascher am Unterarm, am raschesten auf der Hand und den Fingern.

Meine Versuche habe ich nach derselben Methode ausgeführt, deren ich mich im physiologischen Institute zu Leipzig für meine Untersuchungen „über den Einfluss der Temperatur auf die Tastempfindung" bedient hatte.

Ein sehr beachtenswerther Factor bei solchen Experimenten ist die Uebung. Die Urtheile der Versuchsobjecte werden hierdurch nicht nur dauernd sicherer, sondern nach Volkmann's[3] Erfahrungen wird die Distanz zweier Zirkelspitzen, welche gerade noch einen doppelten Ein-

---

[1] *Zeitschrift f. Biologie.* Bd. VI.

[2] *Archiv f. d. ges. Physiologie.* Bd. II. S. 298.

[3] *Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften.* 1858. S. 39.

druck bemerken lässt, durch wenig Uebung für kurze Zeit auffallend verkleinert.

Diese beiden Einflüsse sind bei Tastversuchen wohl zu beachten, damit nicht falsche Schlüsse aus den Angaben gezogen werden.

Es können nämlich erstens die von ganz Ungeübten gewonnenen Resultate nicht als vollgültig angesehen werden, wie die nach monatelangen Untersuchungen erhaltenen Werthe. Solche wichen bei meinen verschiedenen Versuchen kaum um $^1/_{30}$ bis $^1/_{10}$ der gefundenen Grössen von einander ab. Diese Ergebnisse änderten sich nicht, wenn ich anstatt selbst die Tasterenden auf meine Haut zu setzen, mir sie von Anderen appliciren liess, während meine Augen verbunden waren.

Es können zweitens während einer längeren Versuchsdauer die früheren und späteren Angaben unvergleichbar werden, weil der Tastsinn sich schliesslich überfeinert, aber nach mehreren Stunden zur Norm zurückkehrt. Man muss in solchem Falle die Versuchsweise abbrechen.

Die Versuche machte ich an meinem rechten Arme. An diesem grenzte ich mehrere Hautregionen ab, deren Empfindlichkeit ich verglich. Zuerst untersuchte ich die Handwurzel; auf diese folgte der Vorderarm, welchen ich in eine obere und untere Hälfte theilte; dann das Ellenbogengelenk; schliesslich der Oberarm, der gleich dem Unterarm in zwei Hälften getheilt wurde.

Diese einzelnen Regionen untersuchte ich an der Dorsalseite des Armes nicht gesondert; an der Volarseite aber theilte ich eine jede Region der Breite nach in drei Partien: nämlich die Radial- und Ulnarseite, sowie die dazwischen liegende Hautpartie. Diese Eintheilung ergab sich als nothwendig, weil der Raumsinn der einzelnen Hautpartien in einer und derselben Höhe des Armes verschieden ist.

Ich verglich nach dem Vorgange von E. H. Weber auch in dem gleichen Bezirke die eine eben merkliche Doppelempfindung hervorrufende Distanz der Tasterkuppen, wenn deren Verbindungslinie parallel der Gliedaxe (in der Längsrichtung) stand, mit der Grenzdistanz, während die Stange des Schieberzirkels normal gegen diese Axe (quer) gerichtet war. Ich berücksichtigte bei diesen Bestimmungen jene Entfernung nicht, bei der die Doppelempfindung noch ungewiss ist und so erscheint, als würde auch auf die zwischen den beiden Tasterenden liegende Haut ein Druck ausgeübt.

Die folgenden Tabellen sind aus den Mittelwerthen von dreissig zu verschiedenen Zeiten gemachten Versuchen zusammengestellt; die Entfernung der beiden berührten Hauptpunkte ist in Millimetern gegeben; die eine Tabelle bezieht sich auf die Volarseite des Armes, die andere auf dessen Dorsalseite.

Tabelle I.

Werthe der Volarseite.

Localität.	Querrichtung.				Längsrichtung.			
	1. Radial-seite.	2. Mittel-stück.	3. Ulnar-seite.	4. Mittel aus 1—3.	1. Radial-seite.	2. Mittel-stück.	3. Ulnar-seite.	4. Mittel aus 1—3.
Handgelenk	14·5	18	16	16·2	17	19	20	18·6
Vorderarm untere Hälfte	20	28	21	23	32	33	33	32·6
Vorderarm obere Hälfte	27	30	26	27·6	38	41	38	39·0
Ellenbogengelenk	30	36	32	32·6	43	43	42	42·3
Oberarm untere Hälfte	31	32	32	31·6	45	45	45	45·0
Oberarm obere Hälfte	29	30	29·5	29·5	41	45	46	44·0
Mittelwerthe	25·2	29·0	26·0	26·7	36·0	37·6	37·3	36·9

Tabelle II.

Werthe der Dorsalseite.

Localität.	Querrichtung.	Längsrichtung.
Handgelenk	18	21
Vorderarm untere Hälfte	23	37
Vorderarm obere Hälfte	24·5	38
Ellenbogengelenk	21	34
Oberarm untere Hälfte	24	35
Oberarm obere Hälfte	23	36
Mittelwerthe	22·2	33·5

Am Handgelenk hat also in querer Richtung die Radialseite den feinsten Raumsinn (14·5 ^{mm}); auf diese folgt die Ulnarseite (16 ^{mm}); erst hieran reihen sich die übrigen zwei Bezirke (18 ^{mm}).

Die untere Hälfte des Unterarmes zeigt ein ähnliches Verhalten, nur dass hier der Raumsinn der Dorsalseite bereits auffallend feiner (23 ^{mm}) ist, als derjenige der Mitte der Volarseite (28 ^{mm}).

Die obere Hälfte des Unterarmes und des Ellenbogengelenkes sind an der Dorsalseite am empfindlichsten. Den schwächsten Raumsinn hat die Mitte der Volarseite. Besonders auffallend ist die Feinheit des Raumsinnes der Dorsalseite des Ellenbogengelenkes. Hier empfinde ich bereits bei 21 ^{mm} Entfernung der Zirkelspitzen diese gesondert, während in der Mitte der Volarseite die Doppelempfindung erst bei 36 ^{mm} Distanz auftritt.

Die obere und untere Hälfte des Oberarmes zeigen ebenfalls an der Dorsalseite den feinsten Raumsinn (24—23 ^{mm}); an der Volarseite ist die Feinheit des Raumsinnes beinahe in allen drei Partien eine gleiche.

Auch in der Längsrichtung sind wesentliche Unterschiede zu beobachten. So ist der Raumsinn des Handgelenkes auch in der Längsrichtung an der Radialseite am besten entwickelt (17 ^{mm}). Die Dorsalseite zeigt hier die geringste Empfindlichkeit (21 ^{mm}).

Die untere Hälfte des Unterarmes hat in der ganzen Ausdehnung der Volarseite beinahe dieselbe Feinheit des Raumsinnes (32—33 ^{mm}), während der Raumsinn der Dorsalseite stumpfer ist (37 ^{mm}).

In der oberen Hälfte des Unterarmes ist der Raumsinn aller vier untersuchten Partien ein ziemlich gleicher (38 ^{mm}, nur in der Mitte der Volarseite beträgt er 41 ^{mm}).

Die Dorsalseite des Ellenbogengelenkes zeigt auch in der Längsrichtung einen auffallend feinen Raumsinn.

Das Verhältniss des Raumsinnes der einzelnen Partien am Oberarm ist dem des Ellenbogengelenkes gleich, nur hat die obere Hälfte des Oberarmes an der Radialseite einen feineren Raumsinn als die Ulnarseite und die zwischen beiden gelegene Partie der Volarseite.

Aus den unter den Tabellen verzeichneten „Mittelwerthen" ersieht man, dass die Mitte der Volarseite des Armes den schwächsten Raumsinn hat (in der Querrichtung 29 ^{mm}, in der Längsrichtung 37·6 ^{mm}). Von da nimmt die Feinheit des Raumsinnes nach beiden Seiten zu (in der Querrichtung nach der Radialseite um 3·8 ^{mm}, nach der Ulnarseite um 3·0 ^{mm}; in der Längsrichtung nach der Radialseite um 1·6 ^{mm}, nach der Ulnarseite um 2·4 ^{mm}) und erreicht an der Dorsalseite ihr Maximum (in der Querrichtung 22·2 ^{mm}, in der Längsrichtung 33·5 ^{mm}).

Die vierte Rubrik der ersten Tabelle entspricht den Mittelwerthen der betreffenden drei Partien der Volarseite. Nach diesen nimmt die Feinheit des Raumsinnes der Volarseite bis zum Ellenbogengelenk gleichmässig ab. Der Oberarm aber zeigt eine grössere Empfindlichkeit als das Ellenbogengelenk, ja diese Feinheit des Raumsinnes nimmt noch gegen das Schultergelenk zu.

An der Dorsalseite des Armes ist die Abnahme der Feinheit des Raumsinnes bis an das Ellenbogengelenk zu beobachten; an dem Ellenbogengelenk aber ist der Raumsinn viel besser entwickelt als an dem Unterarm; an dem Oberarm jedoch nimmt er an Feinheit wieder ab.

Bezüglich des Ellenbogengelenkes finde ich also durch meine Versuche die Angabe Weber's,[1] dass „die Empfindlichkeit von der Hand bis zur Schulter sich nicht gleichmässig vermindert, sondern am Hand- und Ellenbogengelenk etwas grösser ist als an den dazwischen gelegenen Theilen", vollkommen bestätigt.

Kottenkamp und Ullrich[2] untersuchten den Raumsinn der ganzen oberen Extremität. Der Vorderarm war der Länge nach in fünf, der Oberarm in drei Partien getheilt. Es wurden wohl die Dorsal- und Volarseite gesondert untersucht, aber auf die Verschiedenheit des Raumsinnes der Ulnar- und Radialseite von dem der dazwischen liegenden Hauptpartien keine Rücksicht genommen.

Wie bereits erwähnt fanden diese Forscher, dass die Feinheit des Raumsinnes in der Richtung gegen die Fingerspitzen zunimmt, anfangs langsam, dann rascher. Die etwa vorkommenden Ausnahmen sind nach Vierordt[3] Folgen einer zu geringen Anzahl von Einzelversuchen.

Obgleich meine Versuche nicht „nach der allein streng wissenschaftlichen Methode der richtigen und falschen Fälle" ausgeführt wurden, so sind deren Resultate dennoch ganz eindeutig, selbst da, wo sie den Befunden von R. Kottenkamp und H. Ullrich entschieden widersprechen.

Mit Recht hebt Weber auch hervor, dass der Raumsinn in der Querrichtung des Armes eine grössere Feinheit besitzt, als in der Längsrichtung. Diese Feinheit erstreckt sich aber nicht blos darauf, dass wir die beiden Tasterenden in der Querrichtung bei geringerer Distanz doppelt empfinden, als in der Längsrichtung, sondern auch darauf, dass die Empfindung viel schärfer ist. Geben wir bei der Untersuchung in der Querrichtung beiden Tasterenden die entsprechende Distanz, so tritt auch deren gesonderte Empfindung sogleich deutlich auf; während in der Längsrichtung die Doppelempfindung bei immer grösser werdender Distanz nur allmählich deutlicher wird.

Interessant ist es auch, dass die Distanz der Tasterenden, bei welcher wir mit geschlossenen Augen über die Quer- und Längsrichtung derselben orientirt sind, jener gleich ist, bei der in der Querstellung schon Doppelempfindung auftritt.

---

[1] Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie.* Bd. III. Th. II. S. 538.

[2] *Zeitschrift für Biologie.* Bd. VI.

[3] *Ebenda.* Bd. VI. S. 58.

Die in der letzten Linie der ersten und zweiten Tabelle enthaltenen Mittelwerthe zeigen, dass die Dorsalseite des Armes einen bedeutend feineren Raumsinn hat, als die Volarseite. Nach Kottenkamp und Ullrich wäre dies Verhältniss ein umgekehrtes. Da nun eine solche Abweichung schliesslich auch von individuellen Einflüssen abhängig sein könnte, so machte ich ähnliche Versuche, wie an mir, auch an Anderen. Ich untersuchte zu diesem Zweck die Arme von 47 Hörern der Medicin, fand aber bei allen diesen meinen Befund bestätigt. Ueberall hatte die Dorsalseite des Armes sowohl am Oberarm als auch am Unterarm eine grössere Feinheit des Raumsinnes, als die Volarseite; nur in einem der untersuchten Fälle fand ich den Raumsinn der Volarseite des Oberarmes feiner als den der Dorsalseite, aber die Ausnahme betraf auch hier nur den Oberarm.

Auch die nicht in Tastversuchen Geübten gaben an, dass die Doppelwahrnehmung an den empfindlicheren Hautstellen schärfer war, als an den weniger empfindlichen Orten.

Die Feinheit des Raumsinnes ist übrigens bei den einzelnen Individuen sehr verschieden. Ich fand in einem Falle an der Volarseite des Oberarmes in der Querrichtung bereits bei 15 mm Distanz Doppelempfindung, während in einem anderen Falle selbst bei 35 mm Distanz keine Doppelempfindung auftrat; allein auch in diesen extremen Fällen war der Raumsinn der Dorsalseite feiner als der der Volarseite.

Weber gibt noch eine Methode zur Bestimmung der Empfindungskreise an. Hierbei hat die Versuchsperson mit geschlossenen Augen den Ort anzuzeigen, wo sie berührt worden ist. Die angezeigte Stelle weicht von der wirklich berührten ab, die Grösse dieser Abweichung dient als unmittelbares Maass des Feinheit des Raumsinnes.

Ich machte auch nach dieser Methode mit dem Hrn. stud. med. Ernst Jendrássik Versuche, wir hörten aber mit denselben auf, nachdem wir bereits bei allen untersuchten Hautpartien 24 Versuche ausgeführt hatten. Es ergaben sich nämlich bei uns beiden trotz der angestrengtesten Aufmerksamkeit unter den Versuchen, die wir an derselben Hautpartie gemacht, Werthe, die um 15—20 mm differirten.

Es scheint demnach, dass wir bei dem Aufsetzen der zur Bezeichnung des berührten Ortes dienenden Nadel, innerhalb der Grenze der Doppelempfindung, wohl fühlen, dass dieselbe von dem gesuchten Orte noch entfernt ist, aber kein Urtheil über die Lage der Nadel zur berührten Stelle haben; daher kam es auch, dass wir oft, in der Absicht die Nadel dem berührten Punkte näher zu führen, dieselbe von diesem entfernten. Blos in dem Handgelenk erhielten wir noch ziemlich einander entsprechende Werthe.

Ich machte jedoch den erwähnten Versuchen ähnliche auf eine andere Weise: die beiden Tasterenden erhielten dabei verschiedene Temperaturen. Das eine wurde auf 5° C. abgekühlt, das andere auf 50° C. erwärmt. Die Aufgabe bestand darin, die Distanz der beiden Tasterenden zu bestimmen, bei der ich deren gegenseitige Lage erkennen konnte. Während also mein Assistent die Tasterenden auf die betreffende Hautstelle setzte, gab ich bei geschlossenen Augen an, ob das warme oder kalte Ende rechts oder links, oben oder unten steht.

Die folgende Tabelle, welche den vorangegangenen ähnlich construirt ist, bietet eine vollkommene Uebersicht der Resultate dieser Versuche dar.

Tabelle III.

Localität.	Querrichtung.		Längsrichtung.	
	Volarseite 5—50° C.	Dorsalseite 5—50° C.	Volarseite 5—50° C.	Dorsalseite 5—50° C.
Handgelenk	14	20	18	21
Vorderarm untere Hälfte	25	28	31	55
Vorderarm obere Hälfte	44	29	34	72
Ellenbogengelenk	43	33	50	70
Oberarm untere Hälfte	44	31	50	72
Oberarm obere Hälfte	35	30	44	70

Ich machte im Ganzen nur zehn solche Versuche und stellte aus den erhaltenen Mittelwerthen die obige Tabelle zusammen. Wenn ich wegen dieser sehr geringen Anzahl der Versuche den erhaltenen Werthen auch keine grosse Genauigkeit zumesse, so zeigen dieselben dennoch, wie die Orientirung nur in einer bedeutend grösseren Entfernung möglich ist, als in der beide Tasterenden distinct wahrgenommen werden können. Die Werthe nehmen von dem Handgelenk bis zur Achsel mit geringer Ausnahme zu, d. h., die Fähigkeit der Orientirung nimmt in derselben Richtung ab.

Die Deutung aller dieser Erscheinungen könnten wir darin suchen, dass die Endorgane der Empfindungsnerven, der verschiedenen Feinheit des Raumsinnes entsprechend, vertheilt sind. Die Histologie gibt für diese Annahme keine genügenden Anhaltspunkte, wenn auch an der Volarseite der Finger, da wo der feinste Raumsinn vorhanden ist, die Meissner'schen Tastkörperchen reichlich gefunden werden.

Daher ist von um so grösserer Bedeutung die Beobachtung Czermak's,[1] nach welcher der Raumsinn bei Blinden feiner ist, als bei Sehenden. Czermak leitet diese Feinheit des Raumsinnes der Blinden von der gesteigerten Aufmerksamkeit und häufigen Uebung her.

Diese Annahme fand später durch Volkmann's angeführte Untersuchungen *„Ueber den Einfluss der Uebung auf das Erkennen räumlicher Distanzen"* vollkommene Berechtigung. Er beobachtete nicht nur während längerer Versuchsreihen eine constante Abnahme der Distanz, bei der die Tasterenden noch getrennt empfunden werden (so sank z. B. die kleinste Distanz an der Volarseite der Hand innerhalb weniger Stunden von 8″ auf 2″), sondern er fand auch durch die Uebung eines Gliedmaasses den Raumsinn des anderen symetrischen schärfer geworden. Aehnliches traf auch bei nicht symetrischen Hautpartien ein, wenn sich diese in der Nähe der geübten befanden.

Obgleich die auf solche Weise erlangte Verfeinerung des Raumsinnes bald wieder schwindet, beweist sie doch den wesentlichen Einfluss der Uebung bei der Vervollkommnung des Raumsinnes. Einen solchen vorübergehenden Einfluss habe ich auch bei meinen Untersuchungen wahrgenommen.

Vielleicht dürfte die grössere Gelegenheit zur Uebung gewisser besonders exponirter Hautpartien (z. B. des Ellenbogens) nicht ohne Einfluss auf die Ausbildung der localen Verschiedenheit des Raumsinnes geblieben sein.

[1] *Sitzungsberichte d. math.-naturw. Classe d. k. Akademie d. Wissensch. zu Wien.* Bd. XV. S. 482.

Physiologisch-chemische Untersuchungen über die farbigen Substanzen der Retina.

Erste Abhandlung.

Von

Stefano Capranica.

Aus dem Laboratorium für vergleichende Anatomie und Physiologie in Rom.

Zehnte Mittheilung.[1]

(Hierzu Taf. VII.)

Ein Axiom der neueren Physik besagt, dass nur solche Lichtstrahlen, welche absorbirt werden, einer chemischen und physikalischen Wirkung auf die Körper fähig sind. Will man dieses Princip in seiner ganzen Strenge auch auf den Sehact anwenden, so würden bei der physiologischen Untersuchung der Licht- und Farben-Empfindung in erster Linie nur die wirklich absorptionsfähigen, d. h. vorzugsweise die farbigen Elemente und Substanzen zu berücksichtigen sein, welche in die Zusammensetzung des lichtempfindlichen Membran eingehen.

Von solchen farbigen und daher vorzugsweise absorptionsfähigen Substanzen lassen sich in der Retina der Wirbelthiere anatomisch drei verschiedene Arten unterscheiden. Erstens das Pigment, braunschwarze, stäbchenförmige oder prismatische Körnchen, welche den Inhalt der sechseckigen Zellen des retinalen Pigmentepithels ausmachen. Zweitens das Sehroth, ein rother, im Lichte äusserst schnell vergänglicher Farbstoff, gebunden an die plättchenstructurirte Substanz, welche die Aussenglieder der Stäbchen- und Zapfenschicht bildet. Endlich noch ein dritter Farbstoff, welcher gewöhnlich gebunden erscheint an sehr feine Tropfen einer

---

[1] *Verhandlungen der R. Accademia dei Lincei.* Dritte Serie. Erster Theil. 1876. 1877.

öligen Substanz. Diese öligen gefärbten Tropfen, welche dem Auge keines einzigen Wirbelthieres zu fehlen scheinen, haben jedoch in den verschiedenen Classen dieses Typus einen verschiedenen Standort. Bei den Fischen und den Säugethieren finden sie sich ausschliesslich im Innern der sechseckigen Epithelzellen neben den braunschwarzen Körnchen, aber niemals in den Elementen der Stäbchen- und Zapfenschicht. Dagegen liegen sie bei den Reptilien und den Vögeln niemals in den Pigmentzellen, sondern stets in der Stäbchen- und Zapfenschicht und zwar ausnahmslos an der Berührungsstelle von Innen- und Aussenglied. Zwischen diesen beiden scharf geschiedenen Gruppen nehmen die Amphibien eine Mittelstellung insofern ein, als bei ihnen die öligen Tropfen sowohl in der Stäbchen- und Zapfenschicht (an der Grenze zwischen Innenglied und Aussenglied), als auch in den sechseckigen Epithelzellen vorhanden sind. Aber nur die letzteren enthalten die farbige Substanz, die ersteren bleiben stets farblos.

Die vorliegende Abhandlung hat ausschliesslich die Physiologie und Chemie der an die Oelkugeln gebundenen farbigen Substanz zum Gegenstande. Dass diese Substanz das Material zur Regeneration des physiologisch verzehrten Sehrothes darstelle, ist bereits durch Boll[1] sehr wahrscheinlich gemacht worden; und es geschah im unmittelbaren Anschluss an die Resultate seiner an Fröschen unternommenen Versuche, dass wir die Eigenschaften dieser Oelkugeln zunächst in der Retina des Frosches mikroskopisch und chemisch festzustellen gesucht haben.

Diese goldgelben Tropfen von regelmässiger Kugelgestalt finden sich innerhalb der einzelnen Pigmentzellen in sehr wechselnder Anzahl. Constant finden sich neben ihnen noch andere meist kleinere, farblose Tropfen von gewöhnlich etwas unregelmässigerer Form, welche, wie durch die Osmiumsäure-Reaction leicht nachzuweisen ist, aus einer fettigen Substanz bestehen. In solchen Netzhäuten, in denen nach vorhergegangener mehrstündiger und intensiver Beleuchtung unmittelbar vor der Untersuchung eine Regeneration des Sehrothes stattgefunden hatte, finden sich neben den tief goldgelb gefärbten und den vollkommen farblosen Kugeln auch noch zahlreiche blasser gefärbte, citronengelbe Oeltropfen. Solche Tropfen, in denen augenscheinlich die Menge der färbenden Substanz vermindert ist, fehlen völlig oder doch fast völlig der in der absoluten Dunkelheit, sowie der im rothen Lichte verweilten Retina.

Die in diesen gelben Oeltropfen enthaltene Substanz ist unlöslich in Wasser und in wässerigen, alkalischen, sauren oder neutralen Lösungen. Dagegen wird sie mit der grössten Leichtigkeit in Lösung übergeführt

[1] Zur Anatomie und Physiologie der Retina. *Dies Archiv*, 1877. S. 29.

durch die folgenden Flüssigkeiten: Aethylalkohol, Amylalkohol, Methylalkohol, Benzin, Chloroform und Aether. Alle diese Lösungen zeigen dieselbe schöne goldgelbe Farbe wie die Oeltropfen selber. Im Gegensatze zu diesen zeigt die nach Behandlung mit Schwefelkohlenstoff erhaltene Lösung nicht eine goldgelbe, sondern eine schöne rothe Farbe, welche mit der des Sehrothes übereinstimmt. Dieselbe sehrothe Farbe erhält man auch, wenn man den Schwefelkohlenstoff zu irgend einer der obengenannten goldgelben Lösungen hinzusetzt und so durch ihn das ursprüngliche Lösungsmittel verdrängt. In allen diesen Lösungen, den gelben wie den rothen, sind ausser der farbigen Substanz auch stets noch Fette und Cholesterin enthalten, deren Trennung von der ersteren bisher noch durch kein Verfahren gelungen ist.

Unter den vielen mikrochemischen Reactionen, die wir mit diesen Oeltropfen angestellt haben, haben nur drei Verbindungen allein uns charakteristische Resultate ergeben:

1) Concentrirte Schwefelsäure, unter dem Mikroskop hinzugesetzt, verwandelt die goldgelbe Farbe der Tropfen momentan in ein prachtvolles Dunkelviolett, welches sehr bald in ein sehr tiefes und gesättigtes Blau übergeht. (Mit der Selensäure tritt eine derartige Reaction nicht ein).

2) Concentrirte Salpetersäure färbt die Tropfen für einen Augenblick blaugrün und macht sie gleich darauf völlig farblos.

3) Jodlösung[1] verwandelt die gelbe Farbe des Tropfens erst in ein sehr schönes Grün, später in Blaugrün. (Brom in Bromkalium gelöst bringt eine derartige Farbenreaction nicht hervor, sondern entfärbt die Oeltropfen vollständig).

Da diese letzte Jodreaction mit dem gleichen positiven Erfolge bereits von anderen[2] an den Oeltropfen der Reptilien und Vögel angestellt worden war, gingen wir dazu über, auch die beiden ersten Reactionen auf diese Gebilde anzuwenden. Die Untersuchung ergab die vollständigste Uebereinstimmung. Die citronengelben Tropfen in der Retina der Reptilien (Eidechse, Chamaeleon) zeigten auf Zusatz von Jod, Salpetersäure und Schwefelsäure ganz die gleichen Farbenveränderungen wie die goldgelben Tropfen aus der Pigmentschicht des Frosches. Ebenso bei den Vögeln, bei welchen sich sowohl die rothen wie die orangegelben und die blassgelben Oeltropfen in übereinstimmender Weise durch

[1] Die angewandte Lösung, bestehend aus 100 Theilen Wasser, 0,50 Jodkalium und 0,25 Jod, empfiehlt sich auch für andere histochemische Untersuchungen deshalb, weil ihre Concentration möglichst genau angepasst ist an die die Gewebe durchtränkende Salzlösung.

[2] Graefe und Saemisch, *Handbuch der gesammten Augenheilkunde*. 1874. Bd. I. S. 414.

die genannten Reagentien verändern.[1] Diese Uebereinstimmung legte die Vermuthung nahe, dass die Verschiedenheiten in der Farbe der Oelkugeln nicht specifisch sind, sondern nur auf einer grösseren und geringeren Anhäufung der färbenden Substanz beruhen; und diese Vermuthung bestätigt sich, wenn man unter dem Mikroskop die nach Zusatz von Benzin eintretende Auflösung dieser Oelkugeln verfolgt: es lässt sich auf das Deutlichste beobachten, wie die intensive Farbe der rubinrothen Kugeln immer blasser wird und nach und nach in ein reines Orangeroth übergeht. Unter diesen Umständen ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass unabhängig von der Farbe überall in den Oeltropfen, mögen diese innerhalb der Pigmentzellen oder in der Stäbchen- und Zapfenschicht gelegen sein, eine und dieselbe chemische Substanz vorliegt. Es beweisen dies nicht nur die genannten Reactionen, sondern auch die Löslichkeitsverhältnisse. Alle dieselben Flüssigkeiten, welche die gelbe Substanz der Oelkugeln des Frosches lösen, führen in gleicher Weise auch die gelben Oeltropfen der Reptilien und die rothen, orangegelben und blassgelben Kugeln der Vögel in Lösung über; und auch in den beiden letzteren Fällen wiederholt sich die eigenthümliche Thatsache, dass die Lösung des Farbstoffes in Schwefelkohlenstoff vor allen übrigen Lösungen durch einen erheblich rötheren Farbenton ausgezeichnet ist. Besonders deutlich ist dies der Fall mit der aus den verschiedenfarbigen Oeltropfen der Vögel hergestellten Lösung; weniger ausgesprochen ist die Erscheinung mit der erheblich blasseren in der Lösung fast grünlich gelben Substanz aus der Retina der Eidechse.

Ebenso übereinstimmende Resultate wie die chemischen Reactionen und die Untersuchung der Löslichkeitsverhältnisse hat uns auch die spektroskopische Untersuchung ergeben. Zum Ausgangspunkt dieser Untersuchung diente uns die Retina des Huhns, da sich aus ihr verhältnissmässig grössere Mengen der farbigen Substanz in Lösung gewinnen lassen. Wir behandelten gewöhnlich gleichzeitig zwanzig Netzhäute mit 20 Cubikcentimetern absoluten Alkohols (von 0·798 Dichte bei 26·2 C.). Es genügt, sie in einem Reagenzgläschen langsam uud gelinde zu erwärmen, um binnen wenigen Minuten sämmtliche gefärbte Substanz aus ihnen auszuziehen. Die filtrirte Lösung auf die Hälfte ihres ursprünglichen Volumens eingedampft, zeigt in einer 5^{mm} dicken Schicht eine schöne orangegelbe Farbe; ihre Dichte, die wir mittelst des Pyknometers festgestellt haben, variirte in unseren verschiedenen Bestimmungen von

[1] Dieselben drei Reactionen gelangen gleichfalls mit dem diffusen Pigment, welches bei den Reptilien und Vögeln in der Substanz der Innenglieder abgelagert ist, welches bei der Eidechse eine chromgelbe, beim Chamaeleon eine fast braungelbe und bei der Taube eine schöne rothe Farbe besitzt.

0·829 bis zu 0·832 bei 26·2° C. (Diejenige Lösung, deren Farbe und Spectrum in Fig. 1 wiedergegeben ist, hatte 0·829 Dichte bei 26·2° C.). Die röthere Schwefelkohlenstofflösung haben wir nur in der Weise hergestellt, dass wir zu zehn Cubikcentimetern der beschriebenen alkoholischen Lösung zwanzig Cubikcentimeter Schwefelkohlenstoff hinzusetzten und so den Alkohol vollständig verdrängten. Die so erhaltene Lösung hat in einer 5^{mm} dicken Schicht eine schöne Farbe.

Diese beiden Lösungen, welche wir als die orangegelbe und als die rothe Normallösung bezeichnen wollen, haben wir dann um das Vierfache ihres Volumens, die erste durch Zusatz von Alkohol, die zweite durch Zusatz von Schwefelkohlenstoff verdünnt, um in ihnen die Existenz etwaiger für die färbende Substanz charakteristischer Absorptionsstreifen festzustellen. Da uns dieser Nachweis in durchaus befriedigender Weise gelang, glaubten wir uns der mühsamen Arbeit überheben zu dürfen, auch von der färbenden Substanz aus dem Auge des Frosches und dem der Eidechse „Normallösungen" von bestimmter Dichtigkeit und starker Concentration darzustellen. Sowohl von der färbenden Substanz des Frosches wie von der der Eidechse haben wir uns damit begnügt geringe Quantitäten ätherischer Lösungen von wenig starker Concentration und unbestimmter Dichtigkeit anzufertigen und an diesen die Anwesenheit der identischen Absorptionsstreifen festzustellen.

Der speciellen Resultate der spektroskopischen Untersuchung wegen verweisen wir auf die beigegebene Tafel. Fig. 1 stellt die Farbe und das Absorptionsspectrum der orangegelben (alkoholischen) Normallösung dar: die beiden Enden des Spectrums werden von ihr absorbirt; das rothe Ende fast bis zu einem in der Mitte zwischen *B* und *C* gelegenen Punkte, das violette Ende ungefähr von *b* ab. Es werden also der grösste Theil der rothen Strahlen, die orangegelben und gelben und ein Theil der grünen von ihr hindurchgelassen. Verdünnt man dieselbe Lösung um das Vierfache ihres Volumens mit Alkohol, so erhält man das in Fig. 2 wiedergegebene Spectrum, welches durch die Anwesenheit von zwei (jedoch nur bei der Beleuchtung durch directes Sonnenlicht oder durch Magnesiumlicht sichtbaren) charakteristischen Absorptionsstreifen ausgezeichnet ist. Der erste der beiden Streifen liegt an der Grenze des Blauen gegen das Grün und entspricht genau der Linie *F*. Der zweite breitere Streifen liegt in der Mitte zwischen *F* und *G*, jedoch näher an *G*. Einen erheblich grösseren Theil des Spectrums als die orangegelbe absorbirt die rothe Normallösung. (Vgl. das Spectrum Fig. 3). Der von ihr hindurchgelassene Theil des Spectrums erstreckt sich von der Linie *B* etwa bis zur Mitte zwischen *D* und *E*. Die Lösung absorbirt mit-

hin alle grünen Strahlen vollständig. Wird die Lösung verdünnt, so zeigt sie (bei intensiver Beleuchtung) dasselbe Paar charakteristischer Absorptionsstreifen wie die verdünnte orangegelbe Lösung; nur erscheinen diese etwas gegen den weniger brechbaren Theil des Spectrums verschoben, sodass erstere von ihnen jetzt nicht mehr mit der Linie *F* zusammenfällt, sondern deutlich an ihrer rothen Seite zu liegen kommt. In den aus den Oelkugeln des Frosches und denen der Eidechse hergestellten alkoholischen und ätherischen Lösungen entsprechen die (gleichfalls nur bei intensivster Beleuchtung sichtbaren) Absorptionsstreifen ihrer Lage nach fast genau denen der (alkoholischen) orangegelben Normallösung, Wir haben uns damit begnügt, nur die des Frosches und nicht auch die der Eidechse bildlich wiederzugeben. (Vgl. Fig. 5).

Unsere Angaben über die spektroskopischen Eigenschaften der Oelkugeln scheinen in einem wenigstens theilweisen Widerspruch zu stehen mit den einzigen bisher in der Literatur über diesen Gegenstand vorliegenden Untersuchungen. Talma,[1] der die Oeltropfen der Taubenretina mit dem Mikrospektralapparat untersucht hat, gibt an, dass die gelbgrünen Kugeln das Spectrum an seinen beiden Enden verdunkeln und nur die gelben und grünen Strahlen ungehindert hindurchlassen, dass die orangegelben Kugeln das ganze violette Ende des Spectrums absorbiren von einem Punkte an, der ungefähr in der Mitte zwischen *D* und *b* gelegen ist, und dass endlich die rothen Kugeln alles Licht von *D* bis zum violetten Ende absorbiren. Eben diese letztere Behauptung scheint mit den Resultaten unserer spektroskopischen Untersuchung unvereinbar zu sein, da auch in dem dunkelsten der von uns mitgetheilten Absorptionsspectra zwischen dem absorbirten violetten Ende und der Linie *D* immer noch ein Lichtstreifen von recht ansehnlicher Breite bestehen bleibt. Aber es ist uns gelungen diesen Widerspruch dadurch hinwegzuräumen, dass wir die aus den verschiedenfarbigen Oeltropfen des Huhns hergestellte orangerothe Normallösung in einer 4—5^{cm} dicken Schicht zur spektroskopischen Untersuchung verwandten. In diesem Falle erhielten auch wir ein mit der Angabe Talma's völlig übereinstimmendes Resultat, nämlich eine vollständige Absorption des violetten Spectralendes von der Linie *D* ab. Die übrigen Angaben Talma's über die absorbirenden Eigenschaften der grüngelben und orangegelben Oelkugeln lassen sich dagegen ohne Weiteres mit den Resultaten unserer spectralen Untersuchungen vereinigen, indem den ersteren das von uns mitgetheilte Absorptionsspectrum Fig. 1, den zweiten das der Fig. 3 fast vollkommen genau entspricht. Für die rubinrothen Oelkugeln der

[1] *Over Licht- en Kleur-Perceptie.* Utrecht 1873. S. 36.



Vogelretina muss, entsprechend der ausserordentlichen Dicke der zur Herstellung ihres Spectrums erforderlichen Schicht, die Annahme gemacht werden, dass in ihnen die farbige Substanz in einer mindestens zehnfach so starken Concentration vorhanden ist, wie in den orangegelben Oeltropfen.

Aber mit der Feststellung dieser spektroskopischen Thatsachen sind die Beziehungen unserer farbigen Substanz zum Lichte durchaus noch nicht erschöpft: vielmehr bleibt uns gerade noch ihre physiologisch wichtigste Eigenthümlichkeit zu erörtern: ihre photochemische Empfindlichkeit. Es fiel uns im Verlauf unserer Versuche auf, dass die der Luft und dem Lichte ausgesetzten Lösungen nicht selten von einem Tage zum anderen entweder völlig farblos geworden waren oder doch den besten Theil ihrer Farbe eingebüsst hatten. Besondere Controlversuche ergaben uns, dass dem Lichte allein die Schuld an dieser Entfärbung beizumessen ist: denn sie tritt bei solchen Flüssigkeiten, die wohl der Luft ausgesetzt, aber bei Ausschluss des Lichtes aufbewahrt waren, niemals ein, während sie bei Anwesenheit des Lichtes auch im barometrischen Vacuum regelmässig beobachtet wird. Durch eine zweite mit monochromatischen Gläsern angestellte Versuchsreihe wurde ferner festgestellt, dass ausschliesslich dem brechbareren Lichte von der Linie *D* abwärts diese Wirkung zukommt: das rothe Licht aufwärts von *D* erwies sich in dieser Beziehung vollkommen wirkungslos. Noch sei der Umstand hier erwähnt, dass die rotheren Schwefelkohlenstofflösungen sich schneller und vollständiger zu entfärben pflegten, als die gelben alkoholischen oder ätherischen oder Benzinlösungen. In Bezug auf die einzelnen Thierspecies (Huhn, Frosch, Eidechse) war ein Unterschied in der grösseren oder geringeren Lichtempfindlichkeit und dadurch schneller oder langsamer hervorgebrachten Entfärbung der Lösungen nicht nachzuweisen.

So weit unser Studium über die in den Oeltropfen der Retina enthaltene farbige Substanz, deren chemische Reactionen, Löslichkeitsverhältnisse, Spectralverhalten und photochemische Empfindlichkeit zum ersten Male von uns ausführlich auseinandergesetzt sind. In allen diesen Beziehungen nun — und dieses ist im höchsten Grade merkwürdig — stimmt unsere farbige Substanz vollkommen überein mit einem anderen thierischen Farbstoff, der den Chemikern bereits seit einiger Zeit bekannt ist und den wir in Uebereinstimmung mit Hoppe-Seyler als Lutein bezeichnen wollen.

Das Lutein wurde im Jahre 1866 aus den Corpora lutea der Kuh gleichzeitig dargestellt und in nahezu übereinstimmender Weise beschrieben von Holm und Städeler[1] und von Piccolo und

[1] *Journal für praktische Chemie.* Bd. 100. S. 142. 1867.

Lieben.[1] Die beiden ersten Autoren haben dieselbe Substanz auch im Dotter der Hühnereier nachgewiesen; sie halten sie für identisch mit dem Hämatoidin und geben ihr daher auch keinen besonderen Namen. Piccolo und Lieben bestehen dagegen auf ihrer chemischen Besonderheit und schlagen für sie die Bezeichnung Luteo-Hämatoidin oder Hämo-Lutein vor. Offenbar ohne von diesen letzten Autoren Kenntniss zu haben, beschreibt 1869 Thudichum[2] als Lutein einen nach seinen Angaben im Thier- und Pflanzenreich sehr weit verbreiteten gelben Farbstoff, den er mit dem Hämatoidin von Holm und Städeler identificirt und von dem er ausdrücklich hervorhebt, dass er bisher chemisch noch nicht besonders unterschieden sei. Nach Thudichum findet sich das Lutein normal in den Corpora lutea der Säugethiere, im Blutserum, in den Zellen des Fettgewebes und dem gelben Fett der Milch (Butter). Ferner ist (wie schon Holm und Städeler gefunden haben) das Lutein ein regelmässiger Bestandtheil des Eigelbs eierlegender Thiere. In der Pflanzenwelt wird es in Samen (Mais) beobachtet, ausserdem in den Schalen und dem Fleisch von Beeren, in Wurzeln (gelbe Rüben), in Blättern und in den Staubfäden und Blüthenblättern einer grossen Anzahl von Blumen. Nach Thudichum hat sich nur noch Hoppe-Seyler eingehender mit der Untersuchung des Lutein beschäftigt: die von ihm ermittelten neuen Thatsachen finden sich in seinem *Handbuch der physiologisch und pathologisch-chemischen Analyse* niedergelegt.

Wir haben — ebenso wie Holm und Städeler und Piccolo und Lieben — das Lutein aus den Corpora lutea der Kuh hergestellt und gleichfalls als letztes Resultat mikroskopische, pleochromatische Krystalle erhalten, welche bei stärkerer Vergrösserung sich unter zwei streng geschiedenen Formen darstellten: die einen sind Prismen von rhombischer Basis (identisch mit der Abbildung von Thudichum); die anderen sind unregelmässig rhomboidale Tafeln (übereinstimmend mit den Abbildungen von Piccolo und Lieben). Diese letzteren sind wahrscheinlich weiter nichts als durch Lutein gefärbte Cholesterintafeln, und auch in Bezug auf die Krystalle der ersten Form hegen wir einige Zweifel, ob sie wirklich als chemisch reine Luteinkrystalle anzusehen sind. Auf diese Frage, sowie auf die chemische Constitution des Lutein überhaupt, gedenken wir an einer anderen Stelle ausführlicher zurückzukommen.

---

[1] Studj sul corpo luteo della vacca. — *Giornale di scienze naturali ed economiche.* Anno II. Vol. II. S. 258. Palermo 1866.

[2] Ueber das Lutein und die Spektren gelbgefärbter organischer Substanzen. — *Centralblatt für die med. Wissensch.* 1869. S. 1.

I. Chemische Reactionen des Lutein.

Die Identität des Lutein mit der in den Oeltropfen der Netzhaut enthaltenen farbigen Substanz erhellt zunächst aus der Identität ihrer chemischen Reactionen:

1) Die oben von den Oelkugeln der Retina beschriebene, so schöne und charakteristische Schwefelsäure-Reaction haben schon mit gleichem Erfolge Piccolo und Lieben an ihren Luteinkrystallen angestellt.

2) Die Salpetersäure-Reaction, welche Piccolo und Lieben entgangen zu sein scheint, wird zuerst von Thudichum richtig beschrieben und von Hoppe-Seyler bestätigt.

3) Die Jodreaction endlich, die von Piccolo und Lieben mit negativem Erfolge angestellt wurde und die sonst von Niemand weiter erwähnt wird, ist uns mit den Luteinkrystallen ebenso schön gelungen, wie mit den Oelkugeln.

II. Löslichkeitsverhältnisse des Lutein.

Alle die oben genannten Flüssigkeiten, welche die farbige Substanz der Oelkugeln in Lösung überführen, thun (ohne eine einzige Ausnahme) dasselbe auch mit den Luteinkrystallen. Dass die Schwefelkohlenstofflösung sich vor allen anderen durch ihre erheblich röthere Farbe auszeichnet, haben schon Holm und Städeler angegeben.

III. Spectralverhalten des Lutein.

Die ersten Angaben über das spectroscopische Verhalten des Lutein rühren von Thudichum her: „Das Spectrum dieser Lösungen ist ausgezeichnet durch grossen Glanz des rothen, gelben und grünen Theils, und durch drei Absorptionsbänder, welche in dem blauen, indigoblauen und violetten Theile liegen. Die Lage der Absorptionsbänder variirt ein wenig je nach den verschiedenen Lösungsmitteln.“ Diese Angaben werden von Hoppe-Seyler folgendermaassen präcisirt: „Die Lösungen des Lutein absorbiren sehr kräftig blaues und violettes Licht; verdünnt man eine Luteinlösung mit Alkohol oder Aether mehr und mehr, während man sie mit dem Spectroscop untersucht, so zeigen sich bald zwei deutliche Absorptionsstreifen, von denen der eine die Linie *F* in sich fasst, aber weiter nach *G* als nach *b* hinweist, der zweite ungefähr die Mitte zwischen *F* und *G* einnimmt. Wie Thudichum fand, variiren die Absorptionsstreifen hinsichtlich ihrer Lage im Spectrum etwas je nach dem Lösungsmittel.“

Die Resultate unserer eigenen Untersuchungen über das Spectralverhalten des Lutein stimmen vollständig mit den Angaben von Hoppe-Seyler und mit den oben ausführlich beschriebenen Ergebnissen über die spektroskopischen Eigenschaften der in den Oeltropfen der Retina enthaltenen farbigen Substanz überein. Eine alkoholische Luteinlösung, deren Dichtigkeit ungefähr derjenigen der orangegelben Normallösung der Oeltropfen entspricht, zeigt die in Fig. 6 wiedergegebene schöne gelbe Farbe und giebt ein totales Absorptionsspectrum (Fig. 6), welches zwischen dem der orangegelben und dem der rothen Normallösung der Oeltropfen ziemlich genau in der Mitte steht, indem es das violette Ende des Spectrums etwas bis über die Linie *E* hinaus absorbirt. Die Farbe und das totale Absorptionsspectrum der rotheren Schwefelkohlenstofflösung des Lutein (Fig. 8) entsprechen fast genau denen der rothen Normallösung der Oeltropfen. Ebenso entsprechen die Absorptionsstreifen der verdünnten alkoholischen Luteinlösung (Fig. 7) ihrer Lage nach vollkommen genau denen der orangegelben Normallösung, während die der verdünnten Schwefelkohlenstofflösung gleichfalls etwas gegen das rothe Ende des Spectrums verschoben erscheinen (Fig. 9). — Den von Thudichum beschriebenen dritten im Violett gelegenen Absorptionsstreifen haben wir (in Uebereinstimmung mit Hoppe-Seyler) niemals zur Anschauung bringen können.

IV. Lichtempfindlichkeit des Lutein.

Schon Piccolo und Lieben erwähnen, dass ihre Luteinkrystalle sich an der Luft entfärbten: aber erst Hoppe-Seyler hat die wahre Ursache dieser Entfärbung, die Einwirkung des Lichtes, aufgedeckt. Wir haben ganz die gleichen Versuche, wie mit den Lösungen der Oeltropfen, so mit Luteinlösungen (in Alkohol, Aether und Schwefelkohlenstoff) angestellt und durchweg die gleichen Resultate erhalten. Nur verdient hervorgehoben zu werden, dass die Luteinlösungen (und zwar ganz besonders die rothe Schwefelkohlenstofflösung) sich durchweg in sehr viel kürzerer Zeit an der Sonne entfärben, als die Lösungen der Oeltropfen. Während die letzteren mehrere Tage oder doch stets eine längere Reihe von Stunden zu ihrer vollständigen Entfärbung in Anspruch nehmen, vollzieht sich derselbe Vorgang mit den Luteinlösungen meist schon innerhalb einer einzigen halben Stunde. Bedeckt man ein mit einer Luteinlösung imbibirtes und dann im Dunkeln getrocknetes Blatt Fliesspapier mit einem schwarzen Blatt Papier, worin Figuren ausgeschnitten sind, so erhält man bereits nach einem viertelstündigen Aufenthalt in der Sonne die weisse Photographie der Figuren auf gelbem Grunde.

Ganz ebenso wie das aus den Corpora lutea der Kuh dargestellte Lutein, verhält sich die im Dotter der Hühnereier enthaltene farbige Substanz. Ihre chemischen Reactionen und ihre Löslichkeitsverhältnisse sind genau dieselben; sie zeigt in alkoholischer Lösung das gleiche Paar charakteristischer Absorptionsstreifen wie die farbige Substanz der Oeltropfen und die Lösungen des aus den Corpora lutea dargestellten Lutein (Fig. 10). Endlich wird sie gleichfalls durch die brechbareren Strahlen des Sonnenlichtes entfärbt, jedoch nicht so schnell, wie das Lutein aus den Corpora lutea der Kuh. Vielmehr ist ihre photochemische Empfindlichkeit eine erheblich trägere, ja noch etwas träger als die der farbigen Substanz der Oeltropfen: denn zu ihrer vollständigen Entfärbung sind stets mindestens mehrere Tage erforderlich.

Das letzte Resultat unserer Untersuchungen ist also das, dass bereits innerhalb des Eies eine farbige Substanz vorgebildet enthalten ist, dazu bestimmt beim Aufbau des Organismus in die materielle Zusammensetzung der Retina einzugehen und in ihr die Lichtempfindung (oder genauer gesagt: die Empfindung der brechbareren Strahlen des Spectrums) zu vermitteln. Diese Substanz muss demgemäss als eine der phylogenetisch ältesten chemischen Verbindungen des thierischen Körpers angesehen werden. Wir dürfen annehmen, dass schon in den ersten Regungen der organischen Materie das lichtempfindliche Molecul des Lutein vorhanden war. Die erste Entstehung dieses Moleculs, kann man sich denken, war das „*Fiat Lux*". Mit ihr begann zwischen Sonne und organischer Materie jene empfindende Verbindung, als deren letzte und höchste Frucht wir des Menschen sonnenhaftes Auge anstaunen.

Leider gestatten die bisherigen Untersuchungen noch keine bestimmten Angaben über die chemische Constitution dieser physiologisch so merkwürdigen Verbindung. Die Ursache dieser mangelhaften Kenntniss des Lutein finden wir, in Uebereinstimmung mit Hoppe-Seyler, in dem Umstande, dass diese Substanz überall, wo sie im Thierkörper vorkommt, an Fette gebunden erscheint, von denen sie völlig zu trennen bisher noch niemals gelungen zu sein scheint. Die grössere oder geringere Menge dieser an das Lutein gebundenen fettigen Substanzen scheint zu der Lichtempfindlichkeit des Lutein in einem umgekehrten Verhältniss zu stehen. Wenigstens zeigt das fettreichste Lutein (dargestellt aus dem Dotter der Hühnereier) die trägste Lichtempfindlichkeit, während das fettärmste Lutein (dargestellt aus den Corpora lutea der Kuh) sich mit der grössten Geschwindigkeit an der Sonne entfärbt. In der Mitte zwischen diesen beiden Substanzen stehen in Bezug auf ihre

Lichtempfindlichkeit die aus den Oeltropfen der Retina hergestellten Lösungen.[1]

Unter den verschiedenen Lösungen des Lutein nimmt die in Schwefelkohlenstoff durch ihre Farbe und ihre grössere Lichtempfindlichkeit eine bemerkenswerthe Sonderstellung ein. Es kann diese Lösung entweder direct oder auf indirectem Wege erhalten werden, indem man den Schwefelkohlenstoff einem anderen Lösungsmittel substituirt. Eine alkoholische (orangegelbe) Luteinlösung mit Schwefelkohlenstoff geschüttelt, giebt an den letzteren alle farbige Substanz ab und wird selbst vollkommen farblos, während die Schwefelkohlenstofflösung dunkelroth erscheint. Ebenso wie der Schwefelkohlenstoff kann das Benzin dem Alkohol substituirt werden, jedoch ohne die erwähnte Farbenveränderung, die daher dem Schwefelkohlenstoff durchaus eigenthümlich zu sein scheint. Wir möchten uns diese Farbenveränderung und die sie begleitende gesteigerte Lichtempfindlichkeit dadurch erklären, dass das Lutein innerhalb der Schwefelkohlenstofflösung sich in einem anderen und zwar in einem sehr viel feineren Molecularzustande befindet, als in den anderen Lösungen.[2]

Eine ähnliche Annahme scheint uns auch den Schlüssel zu enthalten

---

[1] Nachdem wir die Entfärbung des Lutein durch die brechbareren Strahlen des Spectrums kennen gelernt, schien es uns von Interesse, auch diejenigen chemischen Agentien aufzusuchen, welche gleichfalls eine Entfärbung der Luteinlösungen zu bewerkstelligen im Stande sind. Eine solche Wirkung besitzen das Amylnitrit, das Methylnitrit und das Aethylnitrit. Die durch diese Nitrite entfärbten Luteinlösungen werden nach Zusatz von Alkalien wieder farbig. (Diese Wiederherstellung der Farbe ist unabhängig von der Entstehung einer gelbgefärbten organischen Verbindung, welche die Alkalien an und für sich schon mit den genannten Nitriten hervorbringen). Bei der Entfärbung des Lutein durch die Nitrite ist das wirksame Moment unstreitig das Molecül NO_2. Dies geht aus folgenden Versuchen hervor: Kalinitrit in wässeriger Lösung entfärbt das Lutein nicht; befreit man aber durch Schwefelsäurezusatz das Molecül NO_2, so geht die Entfärbung sofort vor sich. Ebenso erfolgt die Entfärbung des Lutein, wenn man in der Lösung selber durch Salpetersäure und metallisches Kupfer NO_2 entwickelt. Ebenso wie durch das Molecül NO_2 erfolgt die Entfärbung des Lutein durch die Sauerstoffsäuren des Chlor und des Brom. Alle diese Reactionen zusammen beweisen, dass die Entfärbung des Lutein auf einem Oxydationsprocess beruht. — Die Hydrogenisation der durch Sonnenlicht entfärbten Luteinlösungen (durch Zusatz von Natronamalgam) vermochte die Farbe nicht wieder herzustellen.

[2] Dieses Verhalten des Lutein wäre dem des Jodmolecüls zu vergleichen, welches in verschiedenen Lösungen verschiedene Farben darbietet: eine braune Farbe in Alkohol, Aether, Jodkalium und eine violette in Chloroform, Benzin und Schwefelkohlenstoff. Es muss offenbar angenommen werden, dass in den letzteren Lösungen, deren Farbe mit der der Joddämpfe übereinstimmt, das Jod sich in einem sehr viel feineren Molecularzustande befindet als in den ersteren.



zum intimeren Verständniss der zwischen dem Lutein und dem Erythropsin obwaltenden Beziehungen. Wenigstens scheint uns die zwischen dem letzteren und der durch den Schwefelkohlenstoff hervorgebrachten molecularen Modification des Lutein bestehende Analogie unverkennbar: beiden ist die rothe Farbe und die gesteigerte Lichtempfindlichkeit gemeinsam, wenn auch in Bezug auf die letztere Eigenschaft das Erythropsin noch einen entschiedenen Vorrang vor der Schwefelkohlenstoffmodification des Lutein behauptet. Wir wagen es daher bereits an dieser Stelle auszusprechen, dass das Erythropsin aus seiner Muttersubstanz, dem Lutein, auch chemisch abzuleiten ist und sich von ihr vielleicht nur durch eine feinere und daher photochemisch empfindlichere Moleculartheilung unterscheidet. Für die Richtigkeit dieser Behauptung hoffen wir in Bälde entscheidende Beweise beibringen zu können.

Rom, 5. Mai 1877.

Berichtigungen:

Seite 287 Zeile 8 von oben lies statt Farbe: sehrothe Farbe.
„ 288 „ 5 „ „ „ „ sodass erstere: sodass der erstere.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Farbe und totales Absorptionsspectrum der alkoholischen (orangegelben) Normallösung der Oeltropfen aus der Retina des Huhnes.

Fig. 2. Absorptionsstreifen derselben (verdünnten) Lösung.

Fig. 3. Farbe und totales Absorptionsspectrum der (rothen) Schwefelkohlenstoff-Normallösung der Oeltropfen aus der Retina des Huhnes.

Fig. 4. Absorptionsstreifen derselben (verdünnten) Lösung.

Fig. 5. Absorptionsstreifen der alkoholischen Lösung der Oeltropfen aus der Retina des Frosches.

Fig. 6. Farbe und totales Absorptionsspectrum der alkoholischen Luteinlösung. Dargestellt aus der Corpora lutea der Kuh.

Fig. 7. Absorptionsstreifen derselben (verdünnten) Lösung.

Fig. 8. Farbe und totales Absorptionsspectrum der rothen Schwefelkohlenstoff-Luteinlösung. Dargestellt aus den Corpora lutea der Kuh.

Fig. 9. Absorptionsstreifen derselben (verdünnten) Lösung.

Fig. 10. Absorptionsstreifen der alkoholischen Lösung des Lutein. Dargestellt aus dem Dotter der Hühnereier.

Die Zeitdauer einfachster psychischer Vorgänge.

Von

Dr. med. **Johannes v. Kries** und Dr. phil. **Felix Auerbach.**

(Hierzu Tafel VIII u. IX.)

Einleitung.

Zweck der Versuche. — Es ist bekannt, dass die Entstehung unserer Sinneswahrnehmungen ein Vorgang von grosser Complicirtheit ist. Derjenige Theil unserer Vorstellungen, welcher zusammenfassend als Sinnlichkeit bezeichnet wird, erhält nur sein Material in den Sinnesempfindungen. Unser Bewusstsein aber findet, wenn es sich selbst beobachtet, dieses Material niemals im rohen Zustande, sondern in fertiger Bearbeitung vor. Ueber das Wesen und die Ausdehnung dieses Bearbeitungsprocesses gehen nun die Meinungen weit auseinander. Als classisches Beispiel desselben gilt der Vorgang der Localisation (von Gesichts- oder Tastempfiudungen) allen denjenigen, welche ihn auf Grundlage einer empiristischen Theorie erklärt wissen wollen. Diese und alle ähnliche Fragen schienen uns eine experimentelle Beleuchtung zuzulassen von einer wenigstens aus diesem Gesichtspunkte noch wenig beachteten Seite. Diese besteht in der Bestimmung der Geschwindigkeit, mit welcher die verschiedenartigen Wahrnehmungen zu Stande kommen. Die Frage lautet also, um gleich ein Beispiel anzuführen, so: Wie lange Zeit nach dem Eintritt eines Gesichtsreizes vergeht, bis ich weiss, welche Farbe derselbe hat, wie lange bis ich weiss, an welcher Stelle des Gesichtsfeldes er sich befindet u. s. w.? Die Methode, eine solche Frage zu beantworten, kann eine mehrfache sein.

Methode von Baxt. — So liess Baxt (Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. IV) auf einen Gesichtseindruck sehr schnell einen andern, starken und vom ersten verschiedenen, den sog. auslöschenden Reiz, folgen. Wird das Intervall zwischen beiden über ein gewisses Maass verkleinert, so hört

die Möglichkeit auf, den ersten zu erkennen. Die Beziehung einer solchen Versuchsreihe auf unsere Frage ist indessen, wie man bald sieht, eine nur mittelbare. In dem Augenblicke nämlich, wo der „auslöschende Reiz" anfängt als solcher wirksam zu werden, braucht der vorherige Gesichtseindruck noch gar nicht fertig erkannt zu sein; es muss nur der ganze sich ihm anschliessende psychophysische Vorgang in ein Stadium getreten sein, wo ihm der auslöschende Reiz nichts mehr anhaben kann. Welches aber dieses Stadium sei, das wissen wir natürlich nicht. Ueberdies ist das, was hier bestimmt wird, die Zeit, die zwischen dem Entstehen der beiden Reize vergehen darf. Präcisiren wir aber genauer, worauf es bei unserer Untersuchung ankommt, so finden wir, dass die Frage anders gestellt werden muss. Uns interessiren nämlich hier in keiner Weise die Vorgänge im peripherischen Nerven; wir wollen vielmehr wissen, wie lange, nachdem überhaupt Empfindung entstanden ist, ihre Beschaffenheit, ihr Ort u. s. w. erkannt wird. Nun sind wir nicht ohne Weiteres berechtigt anzunehmen, dass zwischen dem Entstehen des ersten Reizes und dem Beginn der Empfindung gerade ebenso viel Zeit liegt, als zwischen dem Augenblick, wo der auslöschende Reiz gesetzt wird und dem Zeitpunkt, wo er, im Centralorgan, als solcher wirksam wird.

Grundzüge der benutzten Methode. — Eine correcte Antwort auf die gestellten Fragen glaubten wir dagegen von einer andern Methode erwarten zu dürfen, welche von Donders und de Jaager[1] bereits zu ähnlichen Untersuchungen benutzt worden ist. Das Wesentliche derselben lässt sich allgemein so darstellen: Wenn Jemand auf irgend eine Empfindung mit möglichster Geschwindigkeit durch eine Reaction irgend welcher Art zu antworten hat, so vergeht eine gewisse Zeit von dem Augenblicke, wo der jene Empfindung hervorrufende Reiz entsteht, bis zu dem Augenblicke, wo die Reaction erfolgt. Diese Zeit, die Reactionszeit, ist bekanntlich Gegenstand sehr vieler messender Versuche geworden. Es sei nun diese Zeit für einen bestimmten Reiz bei einem Individuum bekannt. Es kann sodann eine Einrichtung getroffen werden, welche nöthigt, auf den gleichen Reiz erst dann zu reagiren, nachdem irgend eine Eigenschaft desselben erkannt worden ist. Wir setzen z. B. fest, dass auf einen Reiz a durch eine Reaction α, auf b durch die Reaction β geantwortet werden soll (Donders b-Methode) und lassen nun auf den Reagirenden, in unregelmässiger und ihm nicht bekannter Folge wechselnd, a und b einwirken. Dann kann er nicht mehr reagiren, sobald er überhaupt einen Reiz empfindet, sondern erst nachdem er die

[1] de Jaager, *de physiologische tijd bij psychische processen.* Utrecht 1865. — Donders, Schnelligkeit psychischer Processe. Dies *Archiv* 1868.

Beschaffenheit desselben, als eines *a* bez. *b*, aufgefasst hat. Die Zeit zwischen Reiz und Reaction wird alsdann verlängert erscheinen und dieser Zuwachs wird uns, um mit Donders zu reden, „die zur Auflösung des Dilemma" nöthige Zeit darstellen. In dieser Form indessen ist die Methode für unsern Zweck noch nicht einwurfsfrei. Man muss nämlich berücksichtigen (was auch Donders hervorhebt), dass diese Verzögerung vermuthlich nicht blos der Complication der Wahrnehmung zuzuschreiben ist, sondern auch der Complication des Reactionsverfahrens, welches ein doppeltes statt eines einfachen geworden ist. Nachdem man erfasst hat: der Reiz war *a*, muss man sich noch erinnern, dass zu *a* die Reaction *α* gehört, und von den beiden Reactionen *α* und *β*, auf welche man gleichmässig vorbereitet war, die richtige auswählen. Man bekommt demnach in die Verzögerung einen höchst wahrscheinlich von Null verschiedenen Theil hinein, welcher zu der Unterscheidungszeit für die Empfindung nicht gerechnet werden darf. Deswegen haben wir uns in allen Fällen nur einer Reaction bedient und bei den Versuchsreihen mit abwechselnden Reizen festgesetzt, dass nur auf den einen, auf den andern aber überhaupt gar nicht reagirt werden solle (Donders *c*-Methode).

Alle unsere Versuche zerfallen daher in zwei Klassen, die wir kurz als „einfache Versuche" und „Versuche mit Unterscheidung" bezeichnen wollen. Dieselben wurden stets (mit ganz wenigen, dann speciell bemerklich gemachten Ausnahmen) in der folgenden Weise combinirt:

1) Eine Reihe einfacher Versuche; es wirkt wiederholt, in annähernd gleichen Intervallen, ein und derselbe bekannte Reiz *a* auf den Reagirenden[1] ein. Dieser beantwortet möglichst schnell die Empfindung durch die stets gleiche Reaction.

2) Eine Reihe von Versuchen mit Unterscheidung: derselbe Reiz *a* wird mit einem andern *b* unregelmässig abwechselnd applicirt; es wird nur auf *a*, nicht auf *b* reagirt.

3) Die erste Reihe einfacher Versuche wird in ganz unveränderter Weise wiederholt. Die Häufung der Einzelversuche, sowie die Wiederholung der ersten Reihe ist nothwendig, damit der störende Einfluss möglichst eliminirt werde, welchen das nicht constante Verhalten des ganzen psychophysischen Mechanismus ausübt. Namentlich würde ohne eine solche Vorsicht die Ermüdung constante Fehlerquellen einführen. Hier nun wird aus dem bei 1) und dem bei 3) erhaltenen Resultate das Mittel genommen und dies abgezogen von dem bei 2) gefundenen Werthe.

[1] Wer unter dem Reagirenden zu verstehen sei, ist selbstverständlich; den andern, der unterdessen die Auslösung der Reize u. s. w. zu besorgen hatte, nennen wir mit Helmholtz den Beobachtenden.

Die Differenz nennen wir die für die Unterscheidung des *a* von *b* erforderliche Unterscheidungszeit. Diese kann natürlich im Allgemeinen eine andere sein, als die für die Unterscheidung des *a* von *c*, oder des *b* von *a* erforderliche. Durch diesen Umstand, auf den wir später werden zurückkommen müssen, rechtfertigt sich die etwas weitläufige Bezeichnung. Es würde nicht genügen, einfach von der Erkennungszeit des Reizes *a* zu sprechen.

Wir wollen nun genau präcisiren, welchem psychischen Vorgange der gefundene, als Unterscheidungszeit bezeichnete Werth entspricht. Wir dürfen annehmen, dass bei den einfachen Versuchen unmittelbar an das Entstehen der Empfindung eine Reihe von Vorgängen sich anschliesst, die zur Erregung gewisser motorischer Nerven zum Zwecke der Reaction führt. Die Ursache dieses Verhaltnes ist der ein für alle Male gefasste Entschluss: „ich reagire, sobald ich empfinde." Im andern Fall wird ganz die gleiche Reihe von Vorgängen beginnen in dem Augenblicke, wo der Reagirende erkannt hat: es ist *a* (und nicht *b*). Es ist gewiss zulässig anzunehmen, dass von diesem Augenblicke an ein Unterschied gegen den ersten Fall nicht mehr besteht. Ebenso ist die Reihe der centripetalen Vorgänge bis zu dem Augenblicke, wo die Empfindung beginnt, in beiden Fällen genau die gleiche. In dem Falle eines Versuchs mit Unterscheidung haben wir also genau dieselben Vorgänge, wie in dem einfachen; nur ist an einer bestimmten Stelle der ganzen Reihe ein Process eingeschoben. Die Differenz der Gesammtzeiten wird uns also die Dauer dieses Processes angeben. Wir definiren daher die Unterscheidungszeit als

> diejenige Zeit, welche vergeht vom ersten Anfang der Empfindung *a* bis zu dem Momente, wo erkannt wird, dass es *a* (im Gegensatz zu *b*) sei.

Auch gegen diese Form der Methode hat Wundt eine Einwendung gemacht (*Physiologische Psychologie.* S. 744 u. 745). Wir können nicht umhin zu glauben, dass dieser Einwurf auf einem Missverständniss beruhe. Wundt bemerkt erstens, dass bei den *c*-Versuchen die „Wahlzeit" nicht völlig fortfalle; hierin hat er vollkommen Recht, aber was er Wahlzeit nennt ist ja auch eben das, was wir bestimmen wollen und was, so viel wir sehen, auch Donders bestimmen wollte. „Zweitens", fährt Wundt fort, „ist es zweifellos, dass in den Versuchen *a*[1] und *c* sich auch die Apperception unter verschiedenen Bedingungen befindet. Wenn wir nur auf einen bestimmten Eindruck aus einer grösseren Reihe reagiren wollen, so ist auf ihn von vorn herein unsere Aufmerksamkeit

[1] Donders *a*-Methode entspricht unseren einfachen Versuchen.



gespannt. Die Apperceptionsdauer ist also hier sehr wahrscheinlich kleiner, als wenn jeder Eindruck für uns gleichen Werth hat. Demnach ist wohl anzunehmen, dass jene Differenz $c-a$ in der Verkürzung sowohl der Apperceptions-, wie der Willenszeit ihren Grund hat, ohne dass aber jemals einer dieser Zeiträume, wie Donders annimmt, gleich Null würde." Uns ist dieser Einwurf nicht recht verständlich. Sowohl bei a als bei c ist die Aufmerksamkeit nur auf einen Reiz gespannt, und der Fall, dass mehrere Eindrücke für uns gleichen Werth haben, kommt hier gar nicht vor. Die Apperception wird sich also beide Male unter möglichst gleichen Verhältnissen befinden. Ebensowenig wird angenommen, dass die Willenszeit verschwinde, sondern nur, dass sie in beiden Fällen gleich sei. Den Unterschied wird also nur die eingeschobene Unterscheidungszeit bilden.

Der besondere Umstand, unter dem bei unseren Versuchen diese Zeit gemessen wird, besteht darin, dass die Aufmerksamkeit völlig darauf concentrirt ist, zu erkennen, dass man a empfinde (im Gegensatz zu b). Der psychische Zustand, in dem man sich bei diesen Versuchen befindet, ist sehr eigenthümlich und verdient wohl eine kurze Schilderung. Bei Versuchen, in denen auf beide Reize reagirt werden soll, aber auf den einen anders als auf den andern, muss man von vorne herein seine Aufmerksamkeit theilen. Dies ist aber sehr schwierig oder eigentlich unmöglich. Man wird nämlich überall da, wo es möglich ist, die Aufmerksamkeit auf den einen oder den anderen Reiz zu richten, es unmöglich finden, sie auf beide zugleich zu wenden. So kann man sehr gut auf eine bestimmte Hautstelle achten, um den dort einwirkenden Reiz möglichst schnell zu bemerken. Versucht man aber in gleicher Weise, seine Aufmerksamkeit auf zwei verschiedene Hautstellen zu lenken, so wird man finden, dass sie stets abwechselnd der einen und der anderen zugewandt wird, aber niemals dauernd beiden gleichmässig. — Hat man nun aber blos auf den einen Reiz zu reagiren, so darf man seine ganze Aufmerksamkeit auf diesen concentriren, und sich um alles Andere gar nicht kümmern. Hierdurch ist der psychische Zustand dem bei einfachen Versuchen viel ähnlicher, der Vergleich also ein correcterer. Merkwürdig ist hierbei, dass unter verschiedenen Umständen diese Concentration der Aufmerksamkeit sehr verschieden gelingt. So ist es leicht, die Aufmerksamkeit zu richten auf eine bestimmte Stelle der Haut oder des Gesichtsfeldes; schwieriger schon auf einen Ton von bestimmter Höhe, noch schwieriger auf eine Lichterscheinung von bestimmter Farbe.

In manchen Fällen wird ferner die Annahme unabweisbar, dass die Vorstellung des andern Reizes, auf den nicht reagirt werden soll, doch

auch dem Sensorium irgendwie gegenwärtig ist; denn die Unterscheidungszeit findet sich von der Wahl desselben nicht unabhängig.

Nicht selten schliesslich wirkt bei diesen Versuchen die Phantasie störend, welche den Reagirenden veranlasst eine Erwartung zu bilden, welcher Reiz kommen werde. Hier macht es nun begreiflicher Weise einen Unterschied, ob diese Erwartung das Richtige traf oder nicht, und die Constanz der Resultate wird beinträchtigt. Hiervon kann man sich zuweilen nur dadurch frei machen, dass man die Gedanken auf ganz fremdartige Gegenstände wandern lässt. Eine solche Ablenkung wirkt keineswegs so störend auf die Versuchsergebnisse, als man erwarten sollte. Im Gegentheil geben solche Reihen, wo die Versuche sozusagen instinctiv gemacht werden, ganz constante Resultate, welche sich auch dem Mittel der übrigen durchaus anschliessen. Indessen waren dies lediglich Ausnahmsfälle; als Regel galt uns möglichstes Festhalten der Vorstellung desjenigen Reizes, auf den reagirt werden sollte.

Technik der Versuche.

Apparate. — Nach diesen einleitenden Bemerkungen wollen wir an die Beschreibung der benutzten Apparate gehen. Wiewohl wir die Versuche auf den Tast-, Gehörs- und Gesichtssinn erstreckt haben[1], ist doch der wesentlichste Theil des zur Anwendung kommenden Apparates allen diesen Versuchen gemeinsam. Wir schicken daher seine Beschreibung voraus, um bei den einzelnen Reihen nicht wieder darauf zurückzukommen.

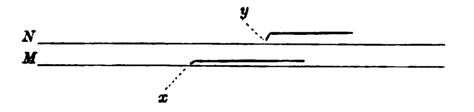
Als zeitmessende Vorrichtung diente uns stets die rotirende Trommel des Kymographion. Der um seine vertikale Axe rotirende Cylinder ist mit Papier überspannt und berusst. Indem er durch das Uhrwerk des Kymographion in Rotation versetzt wird, laufen die Punkte eines Horizontalschnittes an der Schreibevorrichtung vorüber. Der Cylinder kann ausserdem parallel seiner Axe verschoben (gesenkt oder gehoben) werden, so dass ein anderer Horizontalschnitt an die Schreibevorrichtung kommt. Wir benutzten dies in der Weise, dass wir eine Reihe gleichartiger Versuche auf dieselbe Abscisse schreiben liessen und beim Uebergang zu einer neuen Reihe den Cylinder verschoben. Die auf dem berussten Papier erhaltene Zeichnung wurde in der üblichen Weise durch alkoholische Schellacklösung fixirt. Die Schreibevorrichtung war eine doppelte, derart, dass zwei Nadeln, deren Spitzen senkrecht über einander lagen, auf das berusste Papier zwei parallele Horizontallinien schrieben.

In der schematischen Zeichnung (Fig. 1) ist T die Trommel des Kymographion, welche um die Axe A rotirt. Von den beiden schrei-

benden Nadeln steckt die obere, *N*, in einem Bälkchen, welches um *B* in der Ebene der Zeichnung gedreht werden kann. Dasselbe trägt die beiden Anker *C*. *E* sind die Pole eines kleinen, senkrecht zur Ebene der Zeichnung liegenden Elektromagnetes. Wird nun dieser von einem Strom durchflossen, so liegen die Anker *C* an den Polen *E* an und *N* schreibt bei rotirender Trommel eine Horizontallinie auf. In dem Augenblicke, wo der Strom unterbrochen wird, entfernt die Feder *F* die Anker vom Elektromagnet und erhebt zugleich die Nadel *N*. Die obere Nadel markirt demnach auf der Trommel den Augenblick, in welchem ein den Elektromagnet *E* durchfliessender Strom unterbrochen wird.

Die untere Nadel *M* ist in dem Bälkchen *H* befestigt, welches mit dem Arm *J* in Art eines Winkelhebels verbunden, um eine durch *K* senkrecht zur Ebene der Zeichnung gehende Axe gedreht werden kann. Einen eben solchen Winkelhebel bildet das Plättchen *G* mit dem Arm *O*, drehbar um *L*. Wenn man *G* herabdrückt, so wird durch die Berührung von *O* und *J* diese Bewegung gleichzeitig auf *J* und somit auf *M* übertragen. Gleichzeitig also mit dem Herabdrücken von *G* wird die Nadel *M* erhoben. *G* trägt nun ein Stahlplättchen, welches in der Ruhestellung die Spitze *S* berührt; es wird an dieselbe, wie man sieht, durch die Feder *P* angedrückt. Dieser Contact dient nun wieder zur Schliessung eines Stroms. Wird *G* herabgedrückt, also von *S* entfernt, so wird der Strom unterbrochen, da im Uebrigen eine leitende Verbindung zwischen *G* und *S* nicht stattfindet. Auch die Erhebung der Nadel *M* markirt also den Moment einer Stromunterbrechung.

Die Anwendung des Apparates war nun stets so, dass die Unterbrechung bei *G S* den Reiz gab; durch die Reaction wurde sodann der durch *E* fliessende Strom unterbrochen. Man erhält also bei jedem Versuch eine solche Figur:



x giebt die Zeit des Reizes, *y* die der Reaction an; die horizontale Componente von *xy* giebt also die zwischen Reiz und Reaction verflossene Zeit an.[1] Es ist dabei vorausgesetzt, dass weder zwischen der Unterbrechung bei *G S* und dem Entstehen des Reizes, noch zwischen der Reaction und der Bewegung der Anker *C* eine in Betracht kommende

[1] Hierbei ist natürlich eine einfache Correction anzubringen, wenn bei ruhender Trommel die Spitzen der Nadeln nicht genau senkrecht untereinander stehen.

Zeit vergehe. Was die Reize betrifft, so werden wir sehen, dass nur in einem Falle diese Voraussetzung nicht genau erfüllt war. Die Reaction und die Art ihrer Wirkung kann, da sie stets dieselbe war, gleich hier besprochen werden. Wir hatten Sorge getragen, sie möglichst einfach zu machen. Ein Finger der im Uebrigen unterstützten rechten Hand berührte ganz leicht, ohne Druck, mit dem Nagel, den Hebel *H* eines Relaisapparates. Fig. 2 giebt die schematische Zeichnung. Der Hebel *H* wurde durch eine schwache Feder *Q* gegen eine über ihm befindliche Spitze *S* gedrückt. Der Contact *HS* schloss den durch *E* gehenden Strom. Ein ganz leiser Fingerdruck genügte also, um den Strom zu unterbrechen; es verging hierbei, weil der Finger mit dem Nagel aufruhte, keine Zwischenzeit durch das Eindrücken weicher Theile. Von der Promptheit, mit der die Unterbrechung des Stromes wirkt, suchten wir uns auf folgende Weise ein Bild zu verschaffen. Den bei *GS* (Fig. 1) zu unterbrechenden Strom führten wir durch den Elektromagnet *D* des Relais, welches in seiner andern Stellung Fig. 3 darstellt. War nun dieser Strom geschlossen, so ruhte der Anker *C* auf *D*. Nun wurde die Spitze *U* so gestellt, dass sie eben *H* berührte. Der Contact *UH* schloss nun wieder den durch *E* (Fig. 1) gehenden Strom. Nun wurde bei *GS* (Fig. 1) unterbrochen; der Elektromagnet des Relais verliert seinen Magnetismus, die Feder *Q* (Fig. 3) zieht das hintere Ende von *H* herab und öffnet somit den Contact *UH*. Dadurch wieder wird der durch *E* (Fig. 1) gehende Strom unterbrochen und die Nadel *N* bewegt. Die ganze Reihe der Vorgänge ist also folgende: Unterbrechung bei *GS* und Bewegung der Nadel *M* (Fig. 1); Bewegung von *H* und Unterbrechung bei *HU* (Fig. 3); Bewegung von *N* (Fig. 1). Geschah nun dies bei rotirender Trommel, so hätte sich ein Intervall zwischen der Bewegung von *M* und derjenigen von *N* zeigen können, und dies würde sich vertheilt haben auf die beiden Zeiten, welche vergehen zwischen der Unterbrechung je eines der beiden Ströme und dem Abreissen der entsprechenden Anker. Ein solches Intervall zeigte sich aber nicht; wir erhielten vielmehr stets eine Zeichnung

Es darf also geschlossen werden, dass die Bewegung der Nadel *N* mit der Unterbrechung des durch *E* geleiteten Stromes, also der Reaction, merklich gleichzeitig erfolge, d. h. für unsere Verhältnisse weniger als 0·0015 Sec. später.

Bestimmung der Zeitwerthe. — Wir kommen nun zur Bestimmung der Zeitwerthe aus den auf der Trommel des Kymographion

gefundenen Längenwerthen. Das erste Erforderniss für die Correctheit der Methode ist natürlich die constante Rotationsgeschwindigkeit der Trommel. Diese zu sichern ist am Kymographion bekanntlich die Aufgabe des Foucault'schen Regulators. Es ist indessen leicht schon an dem Stande der Windflügel zu sehen, dass diese Constanz nicht vollkommen erreicht ist. Vielmehr nimmt die Umdrehungsgeschwindigkeit stetig ab von dem Augenblicke an, wo man das Uhrwerk eben aufgezogen hat. Markirt man sich aber einen bestimmten Stand der Flügel, so kann man ohne Schwierigkeit durch häufiges Aufziehen des Uhrwerks den Regulator dauernd auf sehr annähernd demselben Punkte erhalten. — Um sowohl den absoluten Werth als auch die Schwankungen der Rotationsgeschwindigkeit zu bestimmen, führten wir durch den Elektromagnet E einen Strom, der durch eine am Chronometer des Laboratoriums angebrachte Unterbrechungsvorrichtung in jeder Minute 40 Mal geöffnet und geschlossen wurde. Die Zeit zwischen zwei Oeffnungen betrug also genau 1·5 Sek. Dieser Zeit entsprach bei der benutzten Rotationsgeschwindigkeit ein Stück der Trommelperipherie von (im Mittel) 10^{cm}. Demnach bedeutet 1^{mm} auf der Trommel 0·015 Sek. Die Schwankungen betrugen bei der oben erwähnten Vorsicht hinsichtlich des Aufziehens nach beiden Seiten 1·5 $^0/_0$. Eine Unsicherheit innerhalb dieser Grenzen war für unsere Versuche irrelevant, weil die einzelnen Versuchsergebnisse, aus denen Mittelwerthe zu nehmen waren, ohnehin viel erheblicher untereinander differirten.

Die Messung der Tafeln wurde mit Zirkel und Maassstab ausgeführt; man kann dabei bis auf Zehntel eines Millimeters schätzen, erhält also eine Bestimmung des Einzelwerthes, die um höchstens 0·0015 Sek. fehlerhaft sein kann.

Allgemeiner Gang der Versuche. — Ueber den Gang der Versuche sind noch einige allgemeine Bemerkungen nothwendig. Die Auslösung des Reizes, die Handhabung des Kymographion u. s. w. war stets Sache des Beobachtenden, der Reagirende hatte nichts weiter zu thun, als auf den Reiz zu achten und zu reagiren. Um brauchbare Mittelwerthe zu erhalten, genügt es, sowohl von den einfachen Versuchen, als von denen mit Unterscheidung 10—15 derselben Art schnell nach einander zu machen. Da, wie schon erwähnt, immer 3 solcher Reihen zu einer Gruppe zusammengehörten, so mussten immer etwa 40 Einzelversuche in unmittelbarer Folge ausgeführt werden. Gewöhnlich machten wir aber 2 solcher Gruppen (von 3 Reihen) gleich nacheinander, dann tauschten wir die Rollen. Da wir uns auf diese Weise stets gleichmässig abwechselten, so haben wir alle Resultate doppelt mitzutheilen und werden immer durch den hinzugefügten Anfangsbuchstaben andeuten, auf wen (als Reagirenden) sie sich beziehen.

Ein für die Versuche wichtiger Umstand besteht darin, dass der Beobachtende immer kurze Zeit, ehe er den Reiz gab, „Jetzt!“ sagte. Dadurch wurde der Reagirende in den Stand gesetzt, seine Aufmerksamkeit in höherem Grade zu concentriren. Die Wahl dieser Methode, „des Avertissements“ ist keineswegs unwichtig; es sei daher gestattet, diesem Punkte einige Worte zu widmen. Die Zeit der Reaction ist, wie man sich sehr leicht überzeugt, von dem psychischen Zustande, in welchem der Reagirende vom Reiz getroffen wird, nicht unerheblich abhängig. Es würde also darauf ankommen, diesen Zustand im Momente aller Versuche möglichst denselben sein zu lassen. Am einfachsten scheint es nun, müsste das dadurch zu erreichen sein, dass der Reagirende sich andauernd bemühte, seine Aufmerksamkeit möglichst anzuspannen. Es zeigt sich aber, dass dies keineswegs zum Ziele führt. Wenn man ohne Avertissement die Reize in unregelmässigen Pausen auf einander folgen lässt, so wird stets der Reagirende bald gut, bald schlecht vorbereitet getroffen, und man erhält wenig übereinstimmende Zahlen. Es ist eben unmöglich, die Aufmerksamkeit fortwährend im nöthigen Maasse concentrirt zu halten; sie schwankt beständig. Man kommt daher mit Nothwendigkeit darauf, die Reize in annähernd regelmässiger Periode aufeinander folgen zu lassen. Durch die Auffassung der Periode ist der Reagirende in den Stand gesetzt, sobald er weiss „jetzt muss der Reiz sehr bald kommen“, die Aufmerksamkeit auf's Höchste anzustrengen. Die Versuche mit Avertissement stehen nun aber denjenigen mit periodischen Reizen principiell vollkommen gleich. In beiden Fällen weiss der Reagirende annähernd, aber nicht genau, vorher, wann er den Reiz zu erwarten hat. Für den Beobachtenden aber hat die Methode des Avertissements den grossen Vortheil, dass er nicht an die Periode gebunden ist, was die passende Anordnung der Einzelversuche auf der Peripherie der Trommel sehr erleichtert. Vor zwei Fehlerquellen aber hat man sich hierbei zu hüten; beide wirken in demselben Sinne, indem sie den Reagirenden veranlassen, zu früh, „voreilig“, zu reagiren. Die eine besteht darin, dass man die Pause zwischen Avertissement und Reiz zu kurz macht. Dadurch wird der Reagirende unruhig und reagirt zu früh. Die andere Fehlerquelle ist eine zu genaue Constanz der Zeit zwischen „Jetzt“ und Reiz. Wenn diese Zeit vollkommen constant ist, so nähern sich die Versuche gewissermaassen denjenigen, bei welchen man den Eintritt eines Ereignisses signalisirt, welches man, so zu sagen, herankommen sieht, so dass man den Zeitpunkt des Eintretens vorher ziemlich genau schätzen kann (wie z. B. den Durchgang eines Sterns durch das Fadenkreuz des Fernrohrs). In diesem Falle sind die Verhältnisse ganz andere; die Reactionszeit wird dann immer verkürzt, und

sogar = 0, wenn das Intervall gross genug ist.[1] Dies tritt nun nicht ein, wenn das Intervall einfach durch die ungefähre Schätzung des Beobachtenden bestimmt wird. In Bezug auf die Grösse des Intervalls trifft man nach einiger Uebung bald das Richtige. Wir bemühten uns, dasselbe annähernd gleichmässig etwa eine Sekunde lang zu machen. Dann war der Reagirende im Stande, sich einfach nach dem Avertissement auf die Wahrnehmung des Reizes vorzubereiten und gerieth nicht in Versuchung, voreilig zu reagiren. Hin und wieder allerdings sind voreilige Reactionen vorgekommen; diese sind dann aber sehr leicht als solche kenntlich und können eliminirt werden. Nur bei einer Klasse von Versuchen, denen mit Gehörsreizen, schien das „Jetzt" zuweilen störend einzuwirken. Vielleicht ist dies dem Umstand zuzuschreiben, dass es selbst auch ein Gehörsreiz ist. Uebrigens sind wir bei diesen und andern Versuchsreihen durch Controlversuche ohne Avertissement zu der Ueberzeugung gelangt, dass nach erlangter Uebung die absoluten Werthe der erhaltenen Zahlen bei der einen und der andern Methode sich nicht wesentlich unterscheiden.

Berechnung. — Die Art der Berechnung der Versuche ist zwischen Hirsch[2] und Exner[3] ein Gegenstand der Differenz gewesen. Exner hebt aber, wie uns scheint, mit Recht, hervor, dass die verschiedenen Endabsichten der beiderseitigen Untersuchungen die Verschiedenheit der Berechnung rechtfertigen, sogar mit Nothwendigkeit dazu führen. In der That, bestimmt man die Reactionszeiten, um in andern Fällen, wo nur die Zeitpunkte der Reaction bekannt sind, die Zeiten der Reize mit möglichster Genauigkeit zu ermitteln, so ist klar, dass man bei der Bestimmung der Reactionszeit alle vorkommenden Fälle auch mitrechnen muss. Studirt man dagegen die Reactionszeit um ihrer selbst willen, so muss man sich offenbar an die möglichst einfachen Verhältnisse halten, und Einzelwerthe, die aus der Reihe fallen, streichen. Denn es lässt sich mit Sicherheit annehmen, dass bei der Entstehung dieser Werthe irgend eine zufällige Complication vorlag, mit der wir gar nichts zu thun haben wollen. So sind wir denn auch immer verfahren. Maassgebend war uns dabei das Intervall, durch welches der fragliche Werth von den übrigen getrennt war, wobei natürlich die Constanz dieser unter sich auch in Betracht gezogen werden musste. Im Ganzen übrigens ist die Frage für unsere Versuche keine sehr wesentliche, weil es sich für uns immer um Differenzen handelt. Hätten wir gar nicht gestrichen, so wären alle

[1] Wundt, *Physiologische Psychologie*. S. 736.
[2] *Bulletin de la societé des sciences naturelles de Neuchâtel.* 1874.
[3] Pflüger's *Archiv u. s. w.* Bd. XII.

Mittelwerthe länger geworden (weil Versuche, die eine abnorm lange Reactionszeit geben, häufiger sind, als die gegentheiligen), die Unterscheidungsversuche aber um etwa ebenso viel, wie die einfachen, so dass die resultirenden Unterscheidungszeiten nicht sehr wären geändert worden.

Analog den „voreiligen Reactionen“ bei einfachen Versuchen kommen bei Versuchen mit Unterscheidung zuweilen falsche Reactionen vor, Reactionen nach demjenigen Reiz, auf welchen keine hätte erfolgen sollen. Es kommt zuweilen vor, dass im Anfang bei mangelnder Uebung die falschen Reactionen häufig sind und in Folge dessen die Reactionszeiten mit Unterscheidung zu kurz erscheinen. Ist aber die ausreichende Uebung erlangt worden, so dass die „falsche Reaction“ ein sehr seltener Ausnahmefall ist, so sind wir nicht der Meinung von Donders, dass die Reihe, in der eine solche vorkommt, einfach verworfen werden müsse. Wir sehen darin den Ausdruck eines zuweilen vorkommenden Zusammentreffens besonderer Umstände, die eine Ablenkung der Aufmerksamkeit zur Folge haben. Diese, im Allgemeinen jeden Einzelversuch bedrohende Möglichkeit verwirklicht sich völlig regellos, beeinträchtigt aber in der Regel nur den Einzelversuch, nicht die ganze Reihe. Wenn daher heute eine falsche Reaction vorkommt, so sind darum die übrigen Versuche von heute noch nicht weniger zuverlässig als die eines andern Tages, an dem keine falsche Reaction vorkam. Nur wenn mehrfach wiederholte Störungen den Reagirenden einmal unruhig gemacht haben, bekommt man zuweilen schlechte Reihen, die sich durch die grossen Schwankungen der Einzelwerthe kennzeichnen.

Das „Streichen“ von einer Anzahl von Versuchen mag zuerst als willkürlich und für die Zuverlässigkeit der Resultate nachtheilig erscheinen. Wir sind aber der Meinung, dass Jeder bei Wiederholung unserer Versuche die Nothwendigkeit es zu thun ebenso wohl als die Möglichkeit, dabei durchaus objectiv zu verfahren, constatiren wird. Wenigstens wird dies dann der Fall sein, wenn er unter ähnlichen äusseren Verhältnissen arbeitet, als wir; in einem Zimmer nämlich, durch welches oft gegangen wird und welches das Geräusch einer sehr lebhaften Strasse aus unmittelbarer Nähe hören lässt. Bei völliger Ruhe mag es wohl gelingen, die Zahl der zu streichenden Versuche auf ein Minimum, vielleicht auf Null zu reduciren.

Versuche über den Tastsinn.

Bei den auf den Tastsinn bezüglichen Versuchen benutzten wir als Reiz den Inductionsschlag eines Schlittenapparates, Ind. in Fig. 4. Der primäre Strom ging durch *G S* (Fig. 4) und konnte dort unterbrochen

werden. Die Application des Reizes erfolgte daher nicht merklich nach der Bewegung der Nadel *M*. Als Elektroden benutzten wir schmale Streifen von Kupferblech. Von diesen nagelten wir je zwei parallel mit einander auf zwei Holzplättchen, so dass wir zwei einander durchaus ähnliche Elektrodenpaare hatten. An die Enden der Kupferstreifchen waren Drähte gelöthet, welche in passender Weise mit zwei Commutatoren *C* verbunden waren. Die Enden der secundären Rolle waren ebenfalls in diese Commutatoren geleitet. Durch Umlegung der Commutatoren konnte der Oeffnungsinductionsschlag beliebig durch das eine oder das andere Elektrodenpaar geführt werden. Die Stellung war derartig, dass der Reagirende *R* die Commutatoren nicht sehen konnte. Damit auch das Geräusch des Umlegens ihm den zu erwartenden Reiz nicht vorher verriethe, wurden nach jedem Einzelversuch die Commutatoren geöffnet und geschlossen; der Reagirende wusste also nicht, ob sie wieder in dieselbe Stellung oder in die andere gebracht wurden.

Localisation von Tastempfindungen. — Die erste Classe dieser Versuche bezieht sich nun auf die Localisation von Tastempfindungen. Dem Reagirenden wurde, wie die Figur 4 zeigt, mittels eines dünnen Gummischlauches das eine Holzplättchen auf die Dorsalseite des linken Mittelfingers, etwa an der Basis der 3. Phalange, befestigt; hier lag also das eine Elektrodenpaar (1 in der Fig.) auf. Das andere (2) lag, in gleicher Weise fixirt, auf der Dorsalseite des linken Handgelenkes, etwa in der Mitte desselben. Die Haut wurde leicht angefeuchtet, die Kupferplättchen durch den elastischen Ring nicht gerade stark angedrückt, aber sicher festgehalten. Die Stärke der Inductionsschläge wählten wir so, dass sie kräftig empfunden wurden, ohne schmerzhaft zu sein. Es ist indessen zu bemerken, dass es grosse Schwierigkeiten hat, die Stärke der Schläge einige Zeit hindurch constant zu erhalten. Sie werden, wenn man den Schlittenapparat unverändert lässt, zuweilen eine Zeit lang immer stärker oder immer schwächer. Dies hat jedenfalls darin seinen Grund, dass die Art, wie die Elektroden der Haut anliegen, ausserdem auch der Feuchtigkeitsgrad der Haut für die Stärke der Reize sehr in Betracht kommen, aber nicht constant erhalten werden konnten. Da man die Stärke der Schläge durch Verschieben des Eisenkernes sehr bequem ändern kann, so wäre dieser Mangel nicht so gross, wenn es sich um Reizung nur einer Hautstelle handelte. Aber die Reize an zwei verschiedenen Hautstellen gleich zu machen, ist in der That nicht leicht. Auch nachdem wir einige Uebung darin hatten, den Reiz durch Anfeuchten der Haut oder geringe Verschiebungen der Elektroden zu variiren, ist es uns nicht immer gelungen, die Reize beider Hautstellen für die Empfindung ganz gleich zu machen. Wir können indessen zeigen,

dass dieser Uebelstand von keiner wesentlichen Bedeutung ist. Man könnte nämlich glauben (und hierin allein könnte der Nachtheil bestehen), dass die Localisation dadurch erleichtert wird, dass der eine der beiden Reize von dem andern ausser durch den Ort, auch noch durch seine Beschaffenheit unterschieden ist. Dies wird aber dadurch sehr unwahrscheinlich, dass, wie wir später sehen werden, der Ort mit viel grösserer Sicherheit und Schnelligkeit aufgefasst wird, als selbst grosse Unterschiede der Intensität. Hiernach ist nicht anzunehmen, dass ein geringer Intensitätsunterschied die Localisation erleichtert, eben weil diese schon fertig ausgeführt ist, ehe das Urtheil über die Intensität hat gefällt werden können. — Dass der Reiz auch an derselben Stelle nicht völlig constant blieb, stellt allerdings einen variabeln Versuchsfehler dar. Jedenfalls machte es unmöglich, die Abhängigkeit zu bestimmen, welche vielleicht die Geschwindigkeit der Localisation von der Reizstärke zeigen könnte. Wir theilen nun im Folgenden die sämmtlichen Mittelwerthe mit, die bei einer täglichen Wiederholung der Versuche durch im Ganzen 3 Wochen erhalten wurden. Unterdrückt sind aber die ersten 5 Tage, während welcher wir uns noch einer doppelten Reaction (auf einen Reiz mit dem Zeigefinger, auf den andern mit dem Mittelfinger) bedient hatten.

In der folgenden Zusammenstellung bedeutet I einfache Reactionszeit bei Reizung am Mittelfinger,

II einfache Reactionszeit bei Reizung am Handrücken,

III und IV Reactionszeit mit Unterscheidung dieser beiden Reize; bei III wird nur auf den Reiz am Mittelfinger, bei IV nur auf den Reiz am Handrücken reagirt.

Jede der angeführten Zahlen stellt das Mittel aus 10—20 Einzelversuchen dar. Die regelmässige Folge der Versuche war I III I und II IV II. Da wir aber bald bemerkten, dass zwischen I und II kein Unterschied bestand, so kürzten wir häufig das Verfahren ab, indem wir z. B. eine Reihenfolge II IV II III I wählten. In diesem Falle musste die mittelste II zugleich für I gelten. In den folgenden Tabellen nun bezieht sich jede Horizontalreihe auf einen Versuchstag und die Zahlen folgen von links nach rechts so aufeinander, wie die Versuche angestellt wurden. In den letzten beiden Spalten befinden sich die auf die oben erwähnte Weise bestimmten Unterscheidungszeiten für III und IV, sie enthalten also das für uns Wesentlichste. In den Zahlen sämmtlicher Tabellen ist die Einheit 0·01 Sek.

Tabelle 1. Reag.: *A*.

Localisation am Mittelfinger (III) und Handgelenk (IV).

Datum des Versuchstages.	Mittelwerthe der einzelnen Reihen.						Unterscheidungszeit für III.	Unterscheidungszeit für IV.
6. 11.	I 15·9	III 21·9	I 15·1	II 16·7	IV 27·4	II 14·7	6·4	11·7
7. 11.	II 14·1	IV 19·1	II 14·5	I 13·9	V 16·9	I 13·9	3·0	4·8
8. 11.	Ia[1] 12·7	III 17·4	(13·3 ergänzt)		IV 18·0	Ia[1] 13·9	4·4	4·4
9. 11.	I 14·4	III 16·5	I 13·9		IV 19·0	I 15·8	2·4	4·1
11. 11.	II 13·8	IV 16·5	I 14·4		III 15·6	I 13·2	1·8	2·4
13. 11.	I 16·3	IV 17·1	II 14·2		III 16·6	I 14·5	2·2	1·8
14. 11.	I 13·6	III 15·9	14·3		IV 17·1	I 15·0	2·0	2·4

Mittel der letzten Unterscheidungszeiten: 2·1

[1] Mit Ia sind Versuche bezeichnet, bei welchen die beiden Reize unregelmässig und ohne Kenntniss des Reagirenden von der Reihenfolge abwechselten, dieser aber auf beide reagiren musste. Eine Unterscheidung war also hier nicht auszuführen, aber man wusste nicht, welcher Reiz zu erwarten war. Die Werthe schliessen sich, wie man sieht, den kürzesten einfachen Reactionszeiten durchaus an.

Tabelle 2. Reag.: *K.*

Localisation am Mittelfinger (III) und Handgelenk (IV).

Datum des Versuchstages.	Mittelwerthe der einzelnen Reihen.						Unterscheidungszeit für III.	Unterscheidungszeit für IV.
6. 11.	I 12·1	III 27·7	I 12·7	II 13·3	IV 24·7	II 14·2	15·3	10·9
7. 11.	I 12·1	III 19·5	I 12·7	II 12·3	IV 20·2	II 13·0	7·1	7·6
8. 11.	Ia 11·4	III 19·0	(11·6 ergänzt)		IV 21·6	Ia 11·7	7·5	10·0
9. 11.	I 11·4	III 18·0	I 11·4		IV 19·6	II 13·5	6·6	7·2
11. 11.	II 11·1	IV 15·9	I 10·3		III 15·9	I 10·8	5·3	5·2
13. 11.	I 12·3	IV 16·9	II 13·0		III 15·7	I 12·4	3·0	4·3
13. 11.	I 11·9	III 15·6	I 12·3				3·5	
14. 11.	I 11·4	III 14·4	II 11·5		IV 16·6	I 12·3	3·0	4·7
14. 11.				II 11·8	IV 15·3	II 12·1		3·3
Mittel der letzten Unterscheidungszeiten:							3·6	

Was zeigen nun diese Tabellen? Zunächst die Hauptsache, dass die gestellte Frage auf dem von uns eingeschlagenen Wege beantwortet werden kann. Wir erhalten Zahlen, die eine ganz unverkennbare Gesetzmässigkeit zeigen. Die Unterscheidungszeiten sind bei uns beiden in den ersten Versuchstagen am längsten; darauf werden sie constant kleiner und schwanken zuletzt um einen gewissen Werth herum, ohne sich weiter zu vermindern. Dies kann uns nicht überraschen; es ist der Einfluss der Uebung. Wir haben nun die letzten Zahlen der beiden Tabellen, welche sich auf Unterscheidungszeiten beziehen, zusammengefasst und zwar von dem Punkte an, wo ein weiter Einfluss der Uebung nicht merklich ist (dies ist in den Tabellen durch die Klammern angedeutet) und daraus die Mittelwerthe genommen. Wir erhalten für *A* 2·1, für *K* 3·6. Die mehrfach erörterte Zeit, die wir hier kurz als die Dauer der Localisation eines Tastreizes bezeichnen, beträgt also

für den einen von uns *A* 0·021 Sek.,
für den andern *K* 0·036 Sek.

Dass diese bedeutende individuelle Differenz wirklich besteht und nicht etwa blos durch variable Versuchsfehler vorgetäuscht ist, dafür bürgt schon ein einfacher Blick auf die je 6 Zahlen, aus welchen diese Mittelwerthe genommen sind.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die Localisationszeiten sich in dieser Hinsicht entgegengesetzt verhalten wie die einfachen Reactionszeiten. Letztere nämlich sind bei *K* kürzer als bei *A*.

Um eine Vorstellung von der Constanz der Einzelversuche zu geben, theilen wir im Anhange zwei Tabellen der Einzelwerthe in extenso mit; es sind dazu nicht die am besten übereinstimmenden ausgesucht, wenn sie allerdings auch zu den besseren gehören.

Die einfache Reactionszeit beträgt für *A* im Mittel aus allen I-Versuchen 0·146, aus den II-Versuchen 0·147 Sek. Ebenso für *K* bei I 0·117, bei II 0·119.[1] Es kann auffallen, dass die einfachen Reactionszeiten für den Reiz am Finger nicht länger sind als für den Reiz an dem Handgelenk. Entsprechend der etwa 15 cm längeren peripheren Leitungsbahn sollte man, wenn wir eine Geschwindigkeit der Erregung im Nerven von 60 m in der Sekunde annehmen, eine Differenz von 0·0025 Sek. erwarten. Eine solche Differenz liegt nun allerdings kaum mehr ausserhalb der Fehlergrenzen selbst für Mittelwerthe aus vielen Reihen. Wir sehen aber bei *K* sogar die Reactionszeit vom Finger aus kürzer als die vom Handgelenk aus. Die Ursache hiefür liegt vermuthlich darin, dass die feinere und empfindlichere Haut des Fingers in der Regel den Inductionsschlag stärker empfand, als die Haut des Handgelenks. Hiermit mag es auch zusammenhängen, dass die Unterscheidungszeit für die Versuche III im Allgemeinen etwas kleiner erscheint, als die für die Versuche IV. Jedenfalls aber ist die Differenz zu unbedeutend, als dass man etwas aus ihr schliessen könnte.

Nachdem wir somit für zwei Hautstellen die gesuchten Werthe ermittelt hatten, gingen wir zunächst dazu über, andere Hautstellen zu wählen. Es zeigte sich hierbei, dass die einmal erworbene Uebung auch den andern Hautstellen zu Gute kam, so dass man von diesen gleich Anfangs fast dieselben Werthe erhielt, welche die früher benutzten Stellen erst zuletzt ergeben hatten.

[1] Für die II sind die Versuche vom 6. 11., 7. 11. und 9. 11. hier nicht mitgerechnet; da stehen nämlich die II am Ende, die I am Anfang des Versuchstages. Die Ermüdung erscheint also gerade an den II-Versuchen. An den folgenden Tagen stehen sich hierbei I und II im Durchschnitt etwa gleich.

So erhielten wir für die Unterscheidung von Radial- und Ulnarseite des Handrückens

A 2·0 und 3·1
K 4·8 und 3·7;

ferner für 2 Stellen des Unterarms

A 2·0 und 2·5
K 5·1 und 3·9.

Diese Resultate sind also gewonnen ohne vorherige Uebung für die betreffenden Hautstellen. Sie sind, wie man sieht, nur wenig höher, als die an den erstbenutzten Stellen nach längerer Uebung erhaltenen. Etwas länger sind sie allerdings, und man merkt auch recht wohl bei den Versuchen, dass man bei Benutzung neuer Hautstellen zuerst unsicher ist. Es kommen auch falsche Reactionen etwas häufiger vor. Doch aber ist kein Vergleich zu ziehen mit den ersten überhaupt angestellten Versuchen, es ist also zweifellos, dass die erworbene Uebung zum grossen Theil eine allgemeine ist, d. h. auch Versuchen an andern Hautstellen zu Gute kommt.

Wir hatten bisher immer zwei Stellen gewählt, welche nicht sehr weit von einander auf derselben (linken) Körperhälfte gelegen waren. Es schien nicht ohne Interesse zu fragen, ob die Unterscheidung zweier symmetrisch gelegner Stellen der linken und rechten Seite mit derselben oder mit einer verschiedenen Geschwindigkeit vollzogen würde. Wir befestigten also das eine Elektrodenpaar am linken Handrücken, das andere genau an der entsprechenden Stelle des rechten Handrückens und verfuhren im Uebrigen wie früher. Hierbei erhielten wir an zwei aufeinander folgenden Versuchstagen folgende Unterscheidungszeiten:

A	2·7.	1·5.	2·5.	1·7.	Mittel = 2·1.
K	4·3.	3·2.	3·0.	3·6.	Mittel = 3·5.

Diese Zahlen stimmen, wie man sieht, mit den früheren durchaus überein. Wir können daher resumirend sagen:

Die für die Unterscheidung zweier, an verschiedenen Hautstellen applicirten, sonst möglichst gleichen Reize erforderliche Zeit beträgt nach erworbener Uebung im Mittel:

für *A* 0·021 Sek.,
für *K* 0·036 Sek.

Eine Abhängigkeit von der Lage der beiden Hautstellen hat sich bei unseren Versuchen nicht herausgestellt. Es ist wohl möglich, dass eine solche überhaupt nicht besteht, so lange nur die Stellen in solcher Entfernung von einander liegen, dass sie mit Leichtigkeit unterschieden werden können.

Wir haben demnächst noch eine Aenderung an diesen Versuchen vorgenommen, nämlich Elektrodenpaare an 3 verschiedenen Hautstellen angelegt; bei den Versuchen mit Unterscheidung wechselten also nun 3 verschiedene Reize unregelmässig ab; reagirt wurde immer nur auf einen. Die Aufgabe ist hierbei eigentlich dieselbe wie bei 2 Stellen; man hält die Vorstellung des Reizes, auf den man reagiren soll, möglichst fest und ignorirt möglichst alles Uebrige. Das Urtheil „er ist an der bestimmten Stelle“ müsste eigentlich (so könnte man erwarten) ebenso schnell fertig werden, ob nun vorher andere Reize von mehrerer oder blos von einer Art gefühlt worden sind. Es zeigt sich indessen, dass dem, wenigstens Anfangs nicht so ist. Wir theilen auch von diesen Versuchen nur kurz die gewonnenen Unterscheidungszeiten mit. Die 3 Stellen waren das Nagelglied des Mittelfingers, Handgelenk und Mitte des Unterarms, alle 3 auf der Extensorenseite, links. (Plättchen 3 in Fig. 4). Die zuerst erhaltenen Unterscheidungszeiten für diese 3 Stellen sind:

A 3·0. 2·2. 3·4. 2·3. 3·0. 2·7. = Mittel 2·8.
K 6·4. 5·5. 5·3. 3·6. 6·4. 3·9. 4·3. 4·8. = Mittel 5·0.

Sie sind also deutlich länger als die bei 2 Stellen erhaltenen. Nach noch einiger Uebung indessen kommen sie ziemlich genau auf dieselben Werthe, wie diese. Wir stellten noch eine Zeit lang abwechselnd Versuche an, bei denen es sich um die Unterscheidung von 2 und von 3 Stellen handelte, und erhielten dabei folgende Zahlen:

	2 Stellen.	3 Stellen.
A	2·8	2·4
	1·2	1·7
	2·1	2·0

	2 Stellen.	3 Stellen.
K	3·9	5·8
	3·6	4·0
	3·9	3·4
	3·1	3·3.

Hier ist erstens aufmerksam zu machen, dass für die Unterscheidung zweier Stellen wieder Werthe gefunden werden, welche sich mit den früheren in vollkommener Uebereinstimmung befinden. Ausserdem zeigt sich, dass auch die Unterscheidung einer Stelle von 2 andern nach ausreichender Uebung keine merklich längere Zeit erfordert. Nur sind die störenden Einflüsse bedeutender und es ist daher eine grössere Uebung erforderlich, bis man diese schwierigeren Versuche gut machen kann.

Unterscheidung starker und schwacher Tastempfindungen. — Hiermit sind die Versuche, welche sich auf die Localisation von Tastempfindungen beziehen, beendigt; wir kommen zu der zweiten Classe, welche sich bezieht auf die Beurtheilung der Intensität einer Tastempfindung. An einer und derselben Stelle, und zwar stets an der Dorsalseite des Nagelgliedes am linken Mittelfinger, wurde ein Elektrodenpaar eingelegt. Durch Verschieben des Eisenkernes E in der primären Rolle konnte die Stärke des Inductionsschlages beliebig geändert werden. Die Verschiebung geschah natürlich bei den Versuchen mit Unterscheidung so, dass der Reagirende von der Stellung des Eisenkerns nicht unterrichtet war. Die Versuche folgten nun so:

1) Einfache Reaction mit schwachem Reiz. *E. Sw.* in der Tabelle.

2) Versuche mit Unterscheidung; es wird nur auf den schwachen Reiz reagirt. *U. Sw.*

3) Einfache Versuche mit schwachem Reiz. *E. Sw.*

Und die andere Gruppe war folgende:

1) Einfache Versuche mit starkem Reiz. *E. St.*

2) Versuche mit Unterscheidung; es wird nur auf den starken Reiz reagirt. *U. St.*

3) *E. St.*

Hieraus werden dann die Unterscheidungszeiten wieder in der früheren Weise berechnet. Die Reize hatten wir so gewählt, dass der schwächere noch vollkommen deutlich war, der stärkere eben ein wenig schmerzhaft zu werden anfing.

Die Versuche zeichnen sich zunächst dadurch aus, dass sie ungemein schwierig sind. Die Unterscheidung, ob ein Reiz stark oder schwach sei, wird, wenn sie möglichst schnell ausgeführt werden soll, entschieden unsicher. Schwer ist es namentlich auf den schwachen Reiz zu reagiren und auf den starken nicht. Auch haben wir hierbei trotz vieler Uebung viel häufiger falsche Reactionen gehabt, als bei den Localisationsversuchen. Während bei diesen letzteren sehr ausnahmsweise einmal eine in einer Reihe auftrat, hatten wir hier nur selten eine Reihe ohne eine falsche Reaction.

Die folgenden Tabellen stellen die erhaltenen Werthe zusammen.

Tabelle 3. Reag.: *A*.

Starke und schwache Tastreize.

Datum.	*E. Sw.*	*U. Sw.*	*E. Sw.*	*E. St.*	*U. St.*	*E. St.*	Unterscheidungszeit *Sw.*	Unterscheidungszeit *St.*
27. 11.	16·9	23·7	19·9	15·0	18·7	15·6	5·3	3·4
28. 11.	16·5	21·1	16·5	15·3	16·3	14·2	4·6	1·6
28. 11.	13·2	20·1	14·3	13·9	16·3	13·8	6·3	2·4
29. 11.	13.3	20·5	13·9	13·5	15·0	13·3	6·9	1·6
30. 11.	13·6	20·2	14·2	13·8	16·2	13·3	6·3	2·8
1. 12.	15·1	18·6	15·0	14·1	15·7	13·9	3·5	1·7
1. 12.		19·6	15·3	13·6	15·9	13·4	4·3	2·4
2. 12.	14·5	19·9	14·2	13·6	14·7	12·0	5·5	1·9

Tabelle 4. Reag.: *K*.

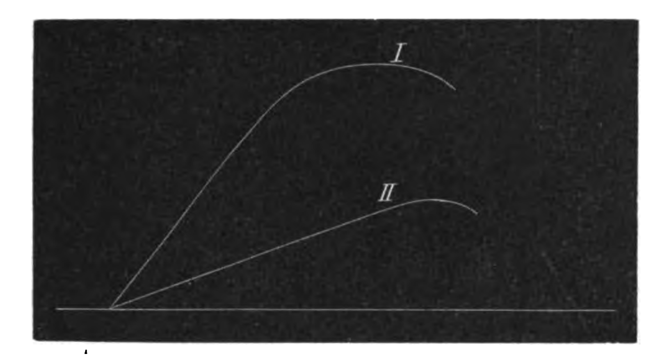
Starke und schwache Tastreize.

Datum.	*E. Sw.*	*U. Sw.*	*E. Sw.*	*E. St.*	*U. St.*	*E. St.*	Unterscheidungszeit *Sw.*	Unterscheidungszeit *St.*
25. 11.	14·4	25·8	15·0	13·8	20·1	14·8	11·1	5·8
28. 11.	12·9	22·7	14·8	12·9	18·4	13·9	8·9	5·0
28. 11.	12·7	23·4	13·0	13·2	20·4	13·5	10·5	7·0
29. 11.	11·7	22·2	13·2	11·8	18·2	12·6	9·7	6·0
30. 11.	11·4	22·8	11·4	11·5	18·5	11·7	11·4	6·9
1. 12.	12·4	23·5	12·4	12·7	18·6	12·1	11·1	5·7

In diesen Tabellen ist Vielerlei beachtenswerth. Erstlich sind durchweg die Unterscheidungszeiten kleiner für die starken, als für die schwachen Reize. Man erkennt schneller, dass der starke Reiz stark, als dass der schwache schwach ist. Ueberdies ist es, wie wir gleich hinzufügen wollen, viel leichter, auf den starken zu reagiren und auf den schwachen nicht, als umgekehrt. Von diesem Verhalten können wir uns ohne Schwierigkeit bis zu einem gewissen Grade Rechenschaft geben. Man muss sich nämlich erinnern, dass die Empfindung, wenn auch sehr schnell, doch innerhalb einer gewissen Zeit, von 0 auf ihr Maximum

anwächst. Hat man nun die Vorstellung dieser stärksten Empfindung, welche nur der stärkere Reiz hervorbringt, fest in Gedanken, so ist es leicht, nicht eher zu reagiren, als bis sie eingetreten ist, sobald dies aber geschehen, unverzüglich zu reagiren. Anders, wenn wir auf den schwachen Reiz reagiren sollen. Wir können dann nicht reagiren, sobald wir die schwache Empfindung haben; denn diese kommt ja als vorübergehendes Stadium auch bei dem starken Reize vor. Wir müssen vielmehr abwarten, ob die Empfindung die grössere Stärke erreicht oder nicht und auf das Ausbleiben derselben reagiren. Hierin liegt nun augenscheinlich die Schwierigkeit. Man weiss nämlich nicht so genau, wie lange man warten soll, ob die Empfindung noch wächst. Wir kommen hierdurch auf einen fundamentalen Unterschied, welcher stattfindet zwischen der Beurtheilung einer Intensität und einer Qualität. Man könnte dies so ausdrücken: die Schwierigkeit der Beurtheilung einer Intensität rührt daher, dass die Intensität der Empfindung nicht constant ist, sondern eine Function der Zeit; die Intensität des Reizes (oder der Gesammtempfindung) daher erst nach Beobachtung des zeitlichen Verlaufs der Empfindung beurtheilt werden kann. Im Gegensatze hierzu ist die Qualität in der Regel vom ersten Beginn der Empfindung an gegeben und erkennbar. Dass sich in dieser Hinsicht die Schätzung des Verhältnisses zweier Intensitäten wesentlich gleich verhält, wie die Auffassung einer Qualität, darauf werden wir weiter unten einzugehen haben (gelegentlich der Versuche über Localisation durch das Gehör).

Wir finden also hierin eine mögliche Erklärung für die relativ längere Zeit, welche das Erkennen des schwachen Reizes erfordert im Vergleich mit dem des starken. Eine genauere Analyse des betreffenden psychischen Vorganges lehrt übrigens, dass hier noch eine Voraussetzung gemacht ist, die zwar wahrscheinlich ist, doch aber nicht als selbstverständlich angesehen werden darf und daher erwähnt werden muss. Denken wir uns in graphischer Darstellung die Zeit als Abscisse, die Empfindungsintensitäten als Ordinaten aufgetragen, und es entspräche *I* dem starken, *II* dem schwachen Reize. Es ist dann von vorn herein ganz denkbar, dass die überhaupt zu erreichende Intensität, nach häufig gemachter Erfahrung, schon aus der Steilheit beurtheilt werde, in welcher das erste Stück der Curve ansteigt. Danach könnten starker und schwacher Reiz gleich schnell erkannt werden. Wir müssen also voraussetzen, dass diese nicht zur Beurtheilung verwendet wird, sondern dass lediglich die überhaupt erreichte Intensität massgebend ist. Wenn es nun gestattet wäre anzunehmen, dass dieses Maximum bei schwachem Reize später erreicht würde als bei starkem, so könnte schon hierin eine Erklärung



der mehrerwähnten Thatsache gefunden werden. Wie dem aber auch sei, mag das langsamere Erreichen des Maximums bei schwachem Reize allein die Ursache sein oder die oben angedeutete Meinung, dass man gewissermaassen noch auf ein weiteres Ansteigen warte, das Richtige treffen: immer bedürfen wir der Voraussetzung, dass wir für die Form des Ansteigens eine Beurtheilung nicht haben, weil man sonst starken und schwachen Reiz gleich schnell erkennen müsste.

Stellen wir die Unterscheidungszeiten zusammen, welche der Localisation und der Beurtheilung der Intensität entsprechen, so finden wir die Mittelwerthe:

	Localisation.	Erkennen des starken Reizes.	Erkennen des schwachen Reizes.
A	0·021 Sek.	0·022 Sek.	0·053 Sek.
K	0·036 „	0·061 „	0·105 „

Es geht also die Beurtheilung der Intensität eines Tastreizes langsamer vor sich als die Localisation, so zwar, dass nur bei dem einen von uns (*A*) und nur in dem günstigeren Falle (Erkennen des starken Reizes) annähernd dieselbe Geschwindigkeit wie für die Localisation erreicht wurde.

Wir erwähnten schon oben, dass bei diesen Versuchen falsche Reactionen nicht ganz selten vorkamen. Wir theilen im Anhange zwei Tabellen mit, die als Beispiel für die Versuche dienen können. Es fällt auf, dass bei den Versuchen mit Unterscheidung die Schwankung eine sehr erhebliche ist, viel erheblicher als bei den Localisationsversuchen. Wir sehen hier bei *K* die Zahlen bei *U. Sw.* ziemlich gleichmässig vertheilt von 10·6 bis 19·8 (Millimeter auf der Trommelperipherie) bei *U. St.* von 10·0 bis 15·8; entsprechend für *A* von 11·0 bis 15·6 bei *U. Sw.* und von 9·0 bis 11·7 bei *U. St.*

Diese Schwankungen sind sehr gross, wenn man sie vergleicht mit

den Localisationsversuchen. Die Grenzen betrugen dort z. B. in der mitgetheilten Reihe für *K* (IV) 8·9 und 11·0; für *A* (III) 9·7 und 11·8. Ein genaueres Studium der Abweichungen vom Mittelwerthe, des Schwankens gleicher Versuche, wäre gewiss von grossem Interesse. Wir verzichten indessen auf eine eingehende Verwerthung unserer Versuche nach dieser Richtung hin und zwar aus dem Grunde, weil wir unter zu wechselnden äusseren Verhältnissen arbeiteten. Wir merkten leicht, dass die Resultate schwankender wurden, wenn durch unsere Zimmer viel gegangen wurde, oder die Zimmertemperatur sehr niedrig war, oder es auf der Strasse besonders laut zuging. Unter solchen Umständen ist ein specielles Studium der Schwankungswerthe natürlich nicht wohl auszuführen. Soviel indessen lässt sich mit Sicherheit sagen und geht auch aus den mitgetheilten Tabellen zur Genüge hervor, dass die Schwankungen ceteris paribus bei den Localisationsversuchen viel kleiner waren als bei den Intensitätsversuchen.

Hierbei ist es nothwendig darauf aufmerksam zu machen, dass wir zu der Annahme berechtigt sind, eine weitere Uebung würde dieses Verhalten nicht wesentlich beeinflusst haben. Wir sehen nämlich, dass die Unterscheidungszeiten sich überhaupt gar nicht verringert haben, sondern von Anfang an (mit Ausnahme der ersten 3·4 unter *A*, Unterscheidungszeit für den starken Reiz) um denselben Mittelwerth sich gruppiren. Hieraus entnahmen wir die Berechtigung die Versuche abzubrechen. Vielleicht übrigens ist es keine zu kühne Annahme, dass für die grossen Schwankungen bei den Unterscheidungsversuchen eine nicht psychische Ursache vorhanden sei. Diese könnte darin gefunden werden, dass wir oben sahen, es hinge die Beurtheilung der Intensität von der Erreichung des Maximums ab. Es könnte nun wohl sein, dass die unvermeidlichen kleinen Schwankungen in der Intensität der Reizungsschläge die Empfindung einmal etwas früher, das andere Mal etwas später dies Maximum erreichen liesse. Die Schwankungen der Einzelversuche fielen hiermit unter dieselbe Erklärung, welche wir auch für den Unterschied in der Erkennungszeit der starken und schwachen Reize als möglich hinstellten. Das Hauptresultat der am Tastsinn angestellten Versuche fassen wir zusammen in dem Satze:

> Die Beurtheilung der Intensität eines Tastreizes geschieht unsicherer und erfordert längere Zeit als die Localisation desselben.

Wir behalten die sich hier anschliessenden theoretischen Erörterungen dem Schlusse der Arbeit vor, wo wir die sämmtlichen Versuchsergebnisse übersehen können, und wenden uns zu den

Akustischen Versuchen.

Versuche mit Glocken. — Als Gehörsreize benutzten wir zunächst Glockenschläge; die dabei gestellte Aufgabe bestand zuerst in der Unterscheidung zweier Glocken, von denen die eine etwa die obere Quinte der anderen angab. Dies bezieht sich natürlich nur auf die für das Ohr am stärksten hervortretenden Partialtöne.

Die Hervorbringung des Reizes bei Unterbrechung des Stromes in *G S* (Fig. 1) geschah hier auf folgende Weise. Der bei *G S* zu unterbrechende Strom wurde durch den Elektromagnet eines Relaisapparates geleitet, welcher dem zur Reaction benutzten ganz ähnlich war und durch Fig. 3 erläutert werden mag. Wenn der Strom geschlossen war, war die Stellung die in der Zeichnung dargestellte. Der in *P* unterstützte, also zweiarmige Hebel *H* trug nahe der Feder *Q* einen Querarm *A* aus leicht federndem Rohr; an jedem Ende dieses Querarms war ein kleines Messingkügelchen *K* befestigt. Im Momente der Stromunterbrechung fährt dann das den Querarm tragende Ende des Hebels nach unten, weil das andere nach oben fährt. Letzteres schlug gegen eine Arretirung, die so mit Gummi umwickelt war, dass das Anschlagen nicht gehört werden konnte. Die Messingkügelchen aber federten ein wenig über ihre Gleichgewichtslage hinaus. Die Glocken waren nun so gestellt, dass die Kügelchen sie vermöge des Federns gerade erreichten, aber nicht an ihnen liegen blieben. Diese Einrichtung ist nothwendig, weil man keinen guten Ton bekommt, wenn der Klöppel an der Glocke liegen bleibt. — Auf diese Weise wurden nun in Folge der Stromunterbrechung beide Glocken angeschlagen; es war nun Sache des Beobachtenden, da immer nur eine Glocke klingen sollte, die andere anzufassen und so am Klingen zu verhindern. Dass diese Methode keine ideale ist, versteht sich von selbst; wir werden auch ihre Mängel sogleich beleuchten. Wir theilen die damit gewonnenen Resultate doch mit, weil ihr Unterschied gegen die nach besserer Methode erhaltenen von Interesse ist.

Erstlich muss berücksichtigt werden, dass hierbei die Entstehung des Schalles nicht gleichzeitig mit der Stromunterbrechung stattfindet, sondern um eine bestimmte constante Zeit später. Diese Zeit nämlich vergeht, bis der Hebel sich so weit gedreht hat, dass er an die Arretirung stösst und die Messingkügelchen noch so weit über ihre Gleichgewichtslage hinausgefedert haben, dass sie die Glocken erreichen. Diese Zeit hängt von der Stärke der Feder *Q* ab; dass sie aber jedenfalls für unsere Verhältnisse beträchtlich ist, ergab sich aus Versuchen, bei denen wir den die obere Nadel bewegenden Strom, statt durch den Reactions-

apparat, direct durch die Glocken und die Klöppel schlossen. Da es sich für uns indessen immer nur um Differenzen handelt, so ist dies gleichgiltig; es bedurfte für die Unterscheidungszeiten nicht einmal der Bestimmung dieser Zeit. Die für die einfachen Reactionszeiten erhaltenen Zahlen sind allerdings mit den andern nicht vergleichbar.

Auf weitere Uebelstände, die der Schallerzeugung durch einen Glockenschlag überhaupt nothwendig anhaften, kommen wir weiter unten.

In den folgenden Tabellen bedeutet *g* die höhere, *G* die tiefere Glocke; demnach *Eg* einfache Reactionszeit beim Erklingen der höheren; *Ug* Reactionszeit mit Unterscheidung, wenn auf die höhere reagirt wurde; *EG* und *UG* entsprechend für die tiefere Glocke.

Tabelle 5. Reag.: *A*.

Glockenversuche. *G* tiefere, *g* höhere } Glocke.

Datum	*Eg*	*Ug*	*Eg*	*EG*	*UG*	*EG*	Unterscheidungszeit *g*	Unterscheidungszeit *G*
6. 12.	13·2	27·3	13·3	15·1	33·3	14·0	13·9	18·7
7. 12.	12·4	27·6	13·2	13·8	36·6	14·4	14·8	22·5
8. 12.	15·3	26·5	15·3	14·5	29·5	15·4	11·2	14·6
9. 12.	14·2	24·3	16·8	15·9	32·5	16·0	8·8	16·5

Tabelle 6. Reag.: *K*.

Glockenversuche. *G* tiefere, *g* höhere } Glocke.

Datum	*Eg*	*Ug*	*Eg*	*EG*	*UG*	*EG*	Unterscheidungszeit *g*	Unterscheidungszeit *G*
6. 12.	13·1	33·1	12·1	12·8	32·1	14·5	20·5	18·5
	13·6	32·6	13·6				19·5	
7. 12.	15·4	34·5	16·5	17·2	45·7	17·4	18·5	28·4
8. 12.	16·0	33·1	16·0	15·7	37·9	15·1	17·1	22·5
9. 12.	13·5	31·2	15·0	15·1	36·7	15·1	17·0	21·6

Die Tabellen zeigen bei uns beiden sehr lange Unterscheidungszeiten. Hervorzuheben wäre nur, dass das Erkennen des tieferen Tones länger dauert als das des höheren.

Wir müssen nun in Erwägung ziehen, dass diese Glockenversuche an einem Hauptfehler leiden. Dieser besteht offenbar darin, dass der Reiz nicht von Anfang an die Beschaffenheit hat, die er haben und die an ihm erkannt werden soll. Immer nämlich wird das Aufschlagen des Messingkügelchens auf die Glocke zuerst ein Geräusch hervorbringen, ein Klappen, welches bei den einfachen Versuchen schon hinreicht, um die Reaction zu veranlassen. Bis dagegen die Tonempfindung wirklich entsteht, wird eine kleine Zeit vergehen müssen. Es ist sehr möglich, dass diese von der Tonhöhe abhängig ist; denn man kann sich denken, dass eine gewisse Zahl von Schwingungen ausgeführt sein muss, bis die mitschwingenden Theile des Ohres stark genug bewegt sind, um die betreffende Faser des Nervus acusticus zu erregen. Je langsamer also die Schwingungen, je tiefer der Ton, um so länger würde es dauern, bis die Tonempfindung auf die Geräuschempfindung folgte. Es mag indessen dahingestellt bleiben, ob die Länge der hier gefundenen Zeiten auf diesem Umstande beruht oder auf einem andern, nämlich der sehr zusammengesetzten Natur der Glockenklänge. Diese hatte zur Folge, dass beide Klänge eine grosse Zahl von Partialtönen gemeinsam hatten, nur in verschiedener relativer Intensität, was gewiss die Unterscheidung erschwerte.

Unterscheidung einfacher Töne. — Wir mussten daher bestrebt sein eine Methode zu finden, welche von diesen beiden Uebelständen frei war. Wir verlangten somit 1) möglichst einfache Töne (wenige und schwache Obertöne). 2) Töne, deren Beginn von keinem Geräusch begleitet wäre. 3) Töne, welche durch die Unterbrechung eines elektrischen Stromes ausgelöst werden könnten. Diesen Anforderungen entsprach in ausreichender Weise das folgende Verfahren, welches Fig. 5 andeutet. In einem eisernen Schraubstocke S_1 wurden zwei gleich breite und dicke Stahlplättchen, P_1 und P_2, neben einander fest eingeklemmt; die freien Enden wurden nicht gleich lang gemacht, so dass sie, in Schwingungen versetzt, verschiedene Töne gaben. Ein Elektromagnet M wurde nun so unter die Plättchen gestellt, dass je ein Pol sich unter der Spitze jedes Plättchens, einige Millimeter tiefer, als deren Gleichgewichtslage, befand. Die Entfernung wählten wir so, dass, wenn der Elektromagnet vom Strome durchflossen war, er die Plättchen nicht von selbst an die Pole heranzuziehen vermochte, wohl aber sie festhielt, wenn man sie anlegte. Wenn man daher ein Plättchen angedrückt hatte, so riss es im Augenblicke der Stromunterbrechung los und man hörte

seinen Ton. Der Beobachtende konnte, indem er vor jedem Versuche das eine oder das andere Plättchen andrückte, nach Belieben und ohne Vorauswissen des Reagirenden den einen oder den anderen Ton durch die Stromunterbrechung hervorbringen. Diese Methode leistet das Verlangte. Die Schwingungsform eines an dem Ende fixirten Stahlplättchens ist jedenfalls derjenigen der Stimmgabel sehr ähnlich, also nahezu rein. Ein Geräusch entsteht gar nicht, sondern die Schwingungen sind von Anfang an regelmässig. Wir wollen indessen nicht verschweigen, dass ein Uebelstand auch hier nicht ganz zu beseitigen war. Es ist nämlich hierbei sehr schwer, die Intensität der Töne zu beherrschen und in gewünschter Weise zu reguliren. Die Intensität hängt natürlich davon ab, wie weit der Pol des Elektromagnetes von der Gleichgewichtslage des Plättchens absteht; denn dieser Abstand misst die Amplitude mit der die Schwingungen beginnen. Sehr starke Töne erhält man überhaupt nicht, wenn man nicht zu sehr starken magnetisirenden Strömen greifen will. Die geringste Verschiebung des Elektromagnetes aber (und er verschiebt sich sehr leicht durch den Zug der Plättchen nach oben und den Rückstoss beim Abreissen) ändert die Intensität. Es ist uns daher nicht gelungen beide Töne stets in ganz constanter und gleicher Stärke zu erhalten. Wir glauben aber nicht, dass die Giltigkeit der Resultate hierdurch irgendwie beeinträchtigt wird. In der That könnte man nur erwarten, in Folge eines solchen variabeln Fehlers inconstante, nicht zu deutende Resultate zu erhalten. Zeigen sich dieselben nun aber doch constant und brauchbar, so werden wir vielmehr rückwärts schliessen dürfen, dass die Intensität nicht von so maassgebendem Einflusse ist, dass ihre Schwankung innerhalb mässiger Grenzen sehr zu fürchten wäre.

Das Intervall der beiden benutzten Töne betrug etwa eine kleine Sexte. Die folgenden Tabellen geben die erhaltenen Mittelwerthe in bekannter Weise; t ist der höhere, T der tiefere Ton; E die einfache Reactionszeit, U die mit Unterscheidung.

Tabelle 7. Reag.: *K.*

t hoher, *T* tiefer } Ton.

Datum.	*Et*	*Ut*	*Et*	*ET*	*UT*	*ET*	Unterscheidungszeit *t*	Unterscheidungszeit *T*
11. 12.	13·9	24·9	13·8	16·0	24·4	14·7	11·0	9·1
12. 12.	13·3	21·9	13·5	16·2	25·5	16·4	8·5	9·2
13. 12.	14·6	23·7	15·1	16·1	22·6	15·7	8·8	6·7
13. 12.				13·8	21·7	15·6		7·0
14. 12.	12·6	19·0	12·3	15·4	22·0	15·6	6·6	6·5
10. 1.	13·2	21·0	14·7	16·9	22·0	16·3	7·0	5·4
11. 1.	13·5	19·3	14·1	16·0	21·0	17·0	5·5	4·5
12. 1.	17·0	20·2	14·8	14·8	22·0	16·0	4·3	6·6
12. 1.	12·6	17·1	12·5	14·5	20·5	16·9	4·5	4·8
13. 1.	12·9	19·2	15·1	16·5	21·9	16·2	5·2	5·5
Mittel der letzten 4 Zahlen:							4·9	5·4

Tabelle 8. Reag.: *A.*

t hoher, *T* tiefer } Ton.

Datum.	*Et*	*Ut*	*Et*	*ET*	*UT*	*ET*	Unterscheidungszeit *t*	Unterscheidungszeit *T*
11. 12.	15·0	19·3	14·8	16·3	21·6	15·1	4·4	5·9
12. 12.	13·7	16·3	13·5	15·5	21·1	16·6	2·7	5·1
13. 12.	13·8	18·3	15·2	13·6	19·8	14·7	3·7	5·6
14. 12.	12·8	16·1	14·4	15·9	21·0	17·7	2·5	4·2
10. 1.	16·6	20·8	17·8	21·1	24·1	19·9	3·6	3·6
10. 1.	16·6	19·5	17·2				2·6	
11. 1.	14·5	16·8	14·5	15·4	18·3	15·0	2·3	3·1
12. 1.	13·9	15·7	14·5	14·5	17·8	15·1	1·5	3·0
12. 1.	14·6	16·4	14·6	16·2	20·8	17·2	1·8	4·1
13. 1.	13·9	15·3	13·8	15·9	19·8	16·5	1·5	3·6
Mittel der letzten Zahlen:							1·9	3·4

Die Tabellen zeigen von Anfang an kürzere Unterscheidungszeiten als die Glockenversuche, dieselben verkürzen sich dann in Folge der Uebung, bis sie in den letzten Versuchstagen constant erscheinen. Die Unterscheidungszeit für den höheren Ton beträgt im Mittel aus den letzten 4 Zahlen für *K* 0·049 Sek., für *A* aus den letzten 5 Zahlen 0·019 Sek.; die für den tieferen für *K* 0·054, für *A* 0·034.

Hier ist zunächst interessant, dass die individuelle Differenz sich in der gleichen Weise geltend macht, wie bei den Versuchen am Tastsinn. Zwischen den einfachen Reactionszeiten zwar besteht hier kein Unterschied, der ausserhalb der Fehlergrenzen läge. Die Unterscheidungszeiten aber sind wiederum bei *A* viel kürzer als bei *K*. Ferner zeigt sich bei uns beiden die Zeit für das Erkennen des hohen Tones kürzer als die für Erkennen des tiefen Tones erforderliche. Wenn dieses Verhalten sicher constatirt wäre, so würde es eine sehr interessante Schlussfolgerung ergeben. Man darf nämlich hier nicht etwa an die Zeit denken, welche vergeht, bis die genügende Anzahl Schwingungen erfolgt ist, um überhaupt den Acusticus zu erregen. Es handelt sich ja hier um eine Differenz in den Unterscheidungszeiten, welche erst vom Beginn der Empfindung an gerechnet sind. Finden sich nun diese für verschiedene Töne verschieden, so kommt man naturgemäss zu der Vorstellung, dass die Tonempfindung nicht vom ersten Augenblicke an ihren ausgeprägten Charakter besitze, sondern im ersten Momente die verschiedenen Töne nicht unterscheidbar seien, nach einer gewissen Anzahl von Schwingungen aber die Empfindung die charakteristische Färbung erlangt. Die Zahl dieser Schwingungen lässt sich leicht berechnen. Es sei x die Anzahl von Schwingungen, welche zur Charakterisirung der Tonhöhe nach dem ersten Beginne der Empfindung noch erforderlich ist; y sei die beiden Tönen gemeinsame, eigentlich psychische Zeit, welche also, nachdem die Empfindung ihre Beschaffenheit erlangt hat, noch bis zur Auslösung der Reaction vergeht.[1] Sind n_t und n_T die Schwingungszahlen pro Sekunde der beiden Töne, so wäre dann

$$\frac{x}{n_t} + y = U_t$$

$$\frac{x}{n_T} + y = U_T$$

$$\text{also } \frac{x}{n_T} - \frac{x}{n_t} = U_T - U_t .$$

[1] Hätte die Tonempfindung vom ersten Beginnen an die charakteristische Beschaffenheit, so würde sich die Unterscheidungszeit für beide Töne auf y reduciren.

Nehmen wir, wie es bei unseren Versuchen etwa der Fall war, $n_T = 400$, $n_t = 640$ an und setzen wir für $U_T - U_t$ das Mittel aus den für uns beide gefundenen Werthen, so erhalten wir

$$\frac{x}{400} - \frac{x}{640} = 0{\cdot}01$$

$$3x = 32{\cdot}0$$

$$x = 10{\cdot}7.$$

10 bis 11 Schwingungen wären also nach dem Beginn der Empfindung noch erforderlich, um den Ton seiner Höhe oder Tiefe nach zu charakterisiren. Wir kommen auf diesen Punkt sogleich noch einmal zurück. Für jetzt wollen wir nur noch bemerken, dass wir diese Vorstellung nur als Hypothese hinstellen, zu deren Erwägung die mitgetheilten Ergebnisse entschieden auffordern, ohne sie aber schon zu dem Range einer „wohlbegründeten Hypothese“ erheben zu können. Erstens ist die fragliche Differenz bei uns beiden sehr verschieden (0·005 bei *K*, 0·015 bei *A*); zweitens muss auch erwähnt werden, dass in der Regel der tiefere Ton etwas leiser war als der höhere. Auch hierin könnte die Quelle des Unterschiedes liegen. Dieser würde daher erst durch eine diesem Punkte eigens gewidmete und mit vollkommneren Methoden ausgeführte Versuchsreihe zu constatiren sein. Namentlich müssten die Tonhöhen weit mehr variirt werden, als wir es konnten. (Die Stahlplättchen gaben nur innerhalb sehr enger Grenzen brauchbare Töne).

Unterscheidung von Ton und Geräusch. — Wir wenden uns nunmehr zu einer neuen Classe von Versuchen, welche die Unterscheidung eines Tones von einem Geräusche betrafen. Als Geräusch wollten wir einen überspringenden elektrischen Funken benutzen; es war zu dem Zwecke nothwendig, bei *GS* (Fig. 5) nach Belieben den einen oder den anderen von zwei Strömen unterbrechen zu können. Dies gestattete eine einfache Commutationsvorrichtung *C*, deren Beschreibung überflüssig ist. Von diesen beiden Strömen ging nun der eine wie früher durch den Elektromagnet und diente zur Tonerzeugung durch das Stahlplättchen. Der andere war durch die primäre Rolle eines Ruhmkorff'schen Inductionsapparates (*Rkf*) geleitet. (Der Interruptor war natürlich ausgeschaltet.) Die Enden der secundären Rolle waren in Verbindung mit Elektroden, welche dicht neben dem Stahlplättchen sich gegenüberstanden. Bei Unterbrechung des primären Stromes sprang hier der Funke *F* über; er konnte vom Reagirenden nur gehört, nicht aber gesehen werden. Der Beobachter konnte somit durch Handhaben der Commutationsvorrichtung nach Belieben einen Ton oder ein Geräusch durch die Unterbrechung bei *GS* hervorbringen.

Die folgenden Tabellen geben die erhaltenen Resultate; ihre Anordnung ist nach dem Früheren ohne Weiteres verständlich. *T* ist der Ton, *G* das Geräusch.

Tabelle 9. Reag.: *A*.

Unterscheidung von Ton (*T*) und Geräusch (*G*).

Datum.	*ET*	*UT*	*ET*	*EG*	*UG*	*EG*	Unterscheidungszeit. Ton.	Geräusch.
20. 1.	14·8	15·8	13·8	12·9	15·1	13·5	1·5	1·9
22. 1.	14·2	17·2	15·0	12·0	14·4	13·5	2·5	1·7
22. 1.	16·1	19·5	17·1	12·6	15·1	13·2	2·9	2·2
23. 1.	14·4	17·2	15·4	13·3	16·2	14·1	2·3	2·5

Tabelle 10. Reag.: *K*.

Unterscheidung von Ton (*T*) und Geräusch (*G*).

Datum.	*ET*	*UT*	*ET*	*EG*	*UG*	*EG*	Unterscheidungszeit. Ton.	Geräusch.
20. 1.	15·7	20·4	15·4	12·2	17·4	13·2	4·8	4·7
22. 1.	16·2	19·9	16·4	12·8	17·5	13·2	3·6	4·5
23. 1.	15·3	20·8	15·3	13·6	17·7	12·8	5·5	4·5

Die Unterscheidungszeiten sind hier etwa ebenso lang, wie die für den höheren Ton bei Unterscheidung von 2 Tönen gefundenen, nämlich im Mittel

0·023 Sek. bei *A*,
0·046 Sek. bei *K*.

Und zwar wird der Ton ebenso schnell erkannt, als das Geräusch.

Die einfachen Reactionszeiten aber sind sehr deutlich verschieden; die für den Ton ist erheblich länger, als die für den Funken. Der hier gebrauchte Ton lag seiner Höhe nach zwischen dem hohen und dem tiefen der vorigen Reihen. Stellen wir die einfachen Reactionszeiten zusammen, indem wir die Mittel aus allen Versuchen[1] nehmen, so erhalten wir

[1] Es sind nur die Versuche von *A* vom 10. Jan. fortgelassen, welche ganz ausnahmsweise hohe Werthe gaben, vielleicht als die ersten nach längerer Unterbrechung der Versuche.

	Funke	höchster	mittlerer Ton	tiefster
A	13·2	14·2	15·1	15·7
K	12·9	13·9	15·7	15·8

Hier ist deutlich zu sehen, wie die Reactionszeit mit wachsender Höhe des Tones abnimmt und beim elektrischen Funken am kleinsten ist. Dies ist ohne Weiteres verständlich; es ist eben bei den Tönen eine gewisse Anzahl von Schwingungen nothwendig, bis die betreffenden Fasern des Corti'schen Organs die zur Erregung des Nerven nothwendige Excursion erreicht haben; beim Funken dagegen ist die erste und einzige Erschütterung hierzu ausreichend: es wird also diese Zeit erspart. Wollen wir uns auch hier auf die Bestimmung der Zahl dieser Schwingungen einlassen (wenn auch das Material dazu sehr dürftig ist), so können wir dies sehr leicht ausführen. Wir müssen nur die für jeden Ton gefundene Verzögerung im Vergleich mit dem elektrischen Funken mit seiner Schwingungszahl multipliciren. Wir erhalten so 6 Zahlen

6·4	9·5	10·0	(*A*)
6·4	14·0	11·6	(*K*),

die nicht allzugenau übereinstimmen. Im Mittel vergingen hiernach 9 bis 10 Schwingungen, bis überhaupt eine Empfindung entsteht.

Stellen wir diese Annahme mit der oben entwickelten zusammen, so gelangen wir zu der folgenden Vorstellung: Es müssen erstens 9 bis 10 Schwingungen stattfinden, bis die Bewegung in den Endapparaten des Acusticus ausreichend geworden ist, um eine Erregung auszulösen (diese Zahl übrigens jedenfalls werden wir uns von der Intensität der Erregung abhängig zu denken haben). Die nunmehr entstehende Empfindung ist aber für's Erste noch unbestimmten Charakters, so dass die Unterscheidung der Tonhöhe noch unmöglich ist. Nachdem wieder noch ca. 10 Schwingungen vergangen sind, ist die Tonhöhe in der Empfindung ausgeprägt und es ist nun für die Unterscheidung die Basis gegeben. Die Durchführung dieser ganzen sehr hypothetischen Betrachtung wird eine Entschuldigung finden in einer nicht uninteressanten Uebereinstimmung, zu der wir hiermit gelangt sind. Aus unseren Annahmen würde folgen, dass ca. 20 Schwingungen dem Ohre zugeführt werden müssen, wenn es im Stande sein soll, die Höhe desselben zu erkennen. Exner[1] fand auf directem Wege hierfür die Zahl 18, unabhängig von der Tonhöhe.

Localisation des Schalls. — Wir kommen jetzt zu Versuchen, die sich nicht auf Erkennen von Schallqualitäten, sondern auf die Localisation des Schalls beziehen; hierunter verstehen wir hier, wie im

[1] Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XIII.

Folgenden immer, nur das Erkennen, in welcher Richtung vom Hörenden aus sich die Schallquelle befindet, nicht aber die Beurtheilung der Entfernung. Wir müssen hierbei einige Worte über das Wesen dieses Processes vorausschicken. Soviel ist klar, dass die Localisation eines Schalls ein völlig anderer Vorgang ist, als die Localisation einer Gesichts- oder Tastempfindung. Bei diesen werden die Empfindungen verschiedener Orte in verschiedene Nervenfasern geleitet; es ist also für die die Unterscheidung eine ganz andere Basis gegeben als beim Gehör. Je nach dem Orte des Reizes ist der sich anschliesssende physiologische Process, soweit wir ihn kennen, ein verschiedener. Woraus erkennen wir denn nun aber die Richtung, aus der ein Schall uns trifft, oder besser die Richtung, in welcher wir die Quelle eines uns treffenden Schalles zu suchen haben? Der, wie wir glauben, ziemlich allgemein angenommenen Ansicht zufolge aus der relativen Stärke der Schallempfindung in beiden Ohren. Als Stütze dieser Anschauung wird die pathologische Erfahrung angeführt, dass Menschen, die auf einem Ohre taub sind, die Richtung des Schalls nicht mehr erkennen. Hauptsächlich aber gründet sich jene Meinung wohl darauf, dass wir gar nicht im Stande sind uns eine andere irgend plausible Erklärung des den Ohren gegebenen Vermögens zu machen. In der That, die Schwingungen im inneren Ohre geben nur die am äusseren Gehörgange (oder unter besonderen Verhältnissen in den Kopfknochen) auftretenden Verdichtungen und Verdünnungen wieder; aber jede Spur vom Ursprung des Schalles ist in ihnen völlig ausgelöscht. In dem physiologischen Process vom Corti'schen Organ bis zum Gehirn kennen wir, gleiche Qualität und Intensität des Schalls vorausgesetzt, nicht den mindesten Unterschied, woher der Schall auch komme. Oder soll man an den Phasenunterschied denken, mit dem der Schall das linke und das rechte Ohr trifft? Diese schon an sich sehr unwahrscheinliche Hypothese würde bei genauerem Eingehen, wozu hier nicht der Ort wäre, in sehr grosse Schwierigkeiten verwickelt werden. Jedenfalls ist die Annahme, dass die relative Schallstärke in beiden Ohren maassgebend sei, vorläufig entschieden die wahrscheinlichste. Dass auch diese einer experimentellen Prüfung sehr bedürftig ist, wollen wir nicht verkennen. Sie führt nämlich zu manchen überraschenden Consequenzen, so. z. B. dass alle Punkte der Medianebene unter einander nicht unterscheidbar wären, (sofern man über die Intensität des Schalls nicht vorher unterrichtet ist). Ueberhaupt müsste es unendlich viele Flächen geben von der Eigenschaft, dass eine Schallquelle in jedem ihrer Punkte mit gleichem Verhältniss der Intensitäten auf beide Ohren einwirkte. — Um indessen bei dieser Abschweifung nicht zu lange zu verweilen, wollen wir nur noch anticipiren, dass die

mitzutheilenden Versuche eine, wenn wir nicht irren, überraschende Sicherheit und Genauigkeit der Gehörslocalisation beweisen. Man beschränkte sich bisher meistens ohne directe Versuche auf die Behauptung, dass die Localisation eines Schalles sehr unvollkommen sei.[1]

Wir sehen aus diesen Bemerkungen, dass es sich bei der Localisation eines Schalles um einen Process viel complicirterer Natur handelt, als bei dem Erkennen einer Qualität. Während nämlich diese von Anfang (oder von einem bestimmten Zeitpunkte) an fertig in der Empfindung da ist und man nur sozusagen zuzusehen braucht, um sie zu erkennen, handelt es sich hier um einen Vorgang, der, nach dem üblichen Schema des unbewussten Schlusses aufgelöst, sich so darstellen würde: Schätzung der Schallintensität auf dem einen und dem anderen Ohr, Beurtheilung des Verhältnisses dieser beiden Intensitäten, Schluss aus diesem Verhältniss auf die Lage der Schallquelle.

Sehen wir nun, was die Versuche ergeben. Die Einrichtung derselben war sehr einfach. Die Leitung von der secundären Rolle des Ruhmkorff'schen Apparates wurde getheilt und konnte vom Beobachter durch Umlegen eines Commutators nach Belieben zu dem einen oder dem anderen von zwei Elektrodenpaaren geführt werden. Diese befanden sich ein wenig vor der Frontalebene des Reagirenden, symmetrisch zu seiner Medianebene gestellt. Für die Natur des Versuches maassgebend ist dann der Winkel, welcher an der Nasenwurzel des Reagirenden von den nach den Orten beider Schallquellen gezogenen geraden Linien eingeschlossen wird. Wir wollen ihn den Divergenzwinkel nennen. Er war bei unseren Versuchen stets nach vorn offen. Wenn man ihn genau bestimmen und festhalten wollte, so müsste man den Kopf fixiren. Eine solche Situation ist aber keineswegs bequem, und da jede Unbequemlichkeit die Reactionsversuche entschieden beeinträchtigt, so glaubten wir uns von dieser Vorsicht dispensiren zu sollen. Wir haben daher hin und wieder die Grösse des Winkels durch Messung controlirt, hauptsächlich aber uns an das Augenmaass gehalten. Die im Folgenden über die Grösse des Winkels gemachten Angaben sind daher nur als ungefähre zu betrachten. Da es auch nur in unserer Absicht lag, zu constatiren, ob die Unterscheidungszeit von der Grösse des Divergenzwinkels abhängig sei und in welchem Sinne, nicht aber das Functionalverhältniss genau quantitativ zu bestimmen, so konnte diese Annäherung als ausreichend betrachtet werden. Die Entfernung der Elektroden vom

[1] Ausser den älteren Versuchen von Ed. Weber (*Ber. d. k. Sächs. Ges. d. Wissensch. z. Leipzig* 1851) sind in neuester Zeit von Lord Rayleigh (*Referat in Nature*, Vol. XIV) dergleichen angestellt worden, welcher namentlich auf den hierbei stattfindenden Unterschied zwischen Tönen und Geräuschen aufmerksam gemacht hat.



Kopfe des Beobachters betrug immer etwa 60 cm. Selbstverständlich hielt der Reagirende die Augen geschlossen, so dass er die Funken nicht sehen konnte.

Die erhaltenen Mittelwerthe sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt. Es bedeutet *L* den linken, *R* den rechten Funken; sonst ist die Bezeichnung wie früher.

Tabelle 11. Reag.: *A*.

Localisation eines elektrischen Funkens. Divergenzwinkel = 120°.

Datum.	*EL*	*UL*	*EL*	*ER*	*UR*	*ER*	Unterscheidungszeit links	Unterscheidungszeit rechts
24. 1.	13·0	15·0	13·2	13·1	15·6	13·9	1·9	2·1
24. 1.	12·1	14·8	12·9				2·3	
26. 1.	12·6	14·1	12·2	12·8	15·3	12·6	1·7	2·6
25. 1.	12·6	15·0	12·9	12·6	14·4	11·8	2·3	2·2
29. 1.	11·7	13·6	12·6	13·3	14·8	12·9	1·5	1·7
30. 1.	12·3	13·8	12·5		14·1	12·3	1·4	1·7
31. 1.	12·0	13·3	11·8				1·4	
1. 2.	12·0	14·2	12·6				1·9	
2. 2.	11·9	13·2	12·3				1·1	

Tabelle 12. Reag.: *A*.

Divergenzwinkel = 35°.

Datum.	*EL*	*UL*	*EL*	*ER*	*UR*	*ER*	Unterscheidungszeit links	Unterscheidungszeit rechts
27. 1.	12·3	14·4	11·9	11·7	15·3	11·5	2·3	3·7
	13·0	15·3	12·3				2·6	
29. 1.	12·6	15·4	12·6	12·0	15·9	12·4	2·8	3·7
30. 1.	12·1	15·6	12·0	11·4	15·9	12·2	3·6	4·1
31. 1.	11·1	14·8	12·1				3·2	
1. 2.	12·4	15·0	12·0				2·8	
3. 2.	13·1	15·3	14·2[1](?)				1·7[1](?)	

[1] Die Zahl 14·2 ist für die einfachen Versuche ungewöhnlich hoch und vermuthlich als durch irgend einen Umstand beeinträchtigt anzusehen. Auch die Unterscheidungszeit 1·7 ist demnach unsicher.

Tabelle 13. Reag.: *A.*

Divergenzwinkel = 26°.

Datum.	*EL*	*UL*	*EL*	Unterscheidungszeit links
31. 1.	12·0	16·2	12·4	4·0
1. 2.	12·1	15·7	12·5	3·4
1. 2.	12·3	16·8	13·1	4·1
3. 2.	12·5	15·0	12·7	2·4

Tabelle 14. Reag.: *A.*

Divergenzwinkel = 11°.

Datum.	*EL*	*UL*	*EL*	Unterscheidungszeit links
2. 2.	12·6	20·7	12·6	8·1
2. 2.	11·7	17·1	11·9	5·3
3. 2.	12·7	18·0	12·7	5·3

Tabelle 15. Reag.: *K.*

Divergenzwinkel = 120°.

Datum.	*EL*	*UL*	*EL*	*ER*	*UR*	*ER*	Unterscheidungszeit links	Unterscheidungszeit rechts
24. 1.	13·4	18·7	12·6	12·7	17·1	13·3	5·7	4·1
24. 1.	12·6	13·3	12·4				3·8	
26. 1.	11·7	15·6	11·7	12·0	16·2	12·8	3·9	3·8
26. 1.	11·7	15·7	12·0	11·8	15·6	12·6	3·9	3·4
29. 1.	12·3	13·5	11·4	11·9	14·7	12·3	1·7	2·6
30. 1.	11·5	13·8		11·8	14·4	12·0	2·2	2·5
31. 1.	11·4	15·4	12·2				3·6	
31. 1.	12·9	15·4	12·6				2·7	
2. 2.	11·5	15·9	12·5				3·9	
2. 2.	12·6	15·8	13·8				3·1	

Tabelle 16. Reag.: *K.*

Divergenzwinkel = 35°.

Datum.	*EL*	*UL*	*EL*	*ER*	*UR*	*ER*	Unterscheidungszeit links	Unterscheidungszeit rechts
27. 1.	11·1	16·6	11·2	12·6	16·8	12·6	5·4	4·2
27. 1.	11·7	15·6	11·5				4·0	
29. 1.	11·5	15·1	10·9	11·8	16·3	12·4	3·9	4·2
29. 1.	11·7	16·3	12·1	11·8	17·2	11·8	4·4	5·4
30. 1.	11·1	15·0	10·9	12·1	16·5	11·7	4·0	4·6
31. 1.	12·1	16·5	12·9				4·0	
1. 2.	13·2	16·5	12·9				3·5	

Tabelle 17. Reag.: *K.*

Divergenzwinkel = 26°.

Datum.	*EL*	*UL*	*EL*	Unterscheidungszeit links
1. 2.	12·3	18·0	13·2	5·2
1. 1.	12·3	17·7	11·7	5·7
3. 2.	12·1	17·5	12·6	5·2

Tabelle 18. Reag.: *K.*

Divergenzwinkel = 11°.

Datum.	*EL*	*UL*	*EL*	Unterscheidungszeit links
2. 2.	11·8	19·5	11·8	7·7
2. 2.	11·8	19·2	12·2	7·2
3. 2.	11·8	20·1	12·2	8·1

Wie aus den beigefügten Daten der Versuchstage ersichtlich ist, haben wir mit dem grössten Divergenzwinkel begonnen, später aber an denselben Tagen Versuche mit verschiedenen Divergenzwinkeln gemacht.

Dies hatte den Zweck, die Abhängigkeit der Unterscheidungszeit vom Divergenzwinkel möglichst sicher zu constatiren.[1]

Stellen wir die Mittelwerthe zusammen, so erhalten wir

	Divergenzwinkel:			
	120°	35°	26°	11°
A	1·5	3·2	3·5	5·3
K	3·2	4·3	5·4	7·7.

Es sind hierbei aus Tab. 11 und 15 die über dem Doppelstrich befindlichen Zahlen nicht mitgerechnet, weil sie die ersten und in Folge mangelnder Uebung noch wesentlich grösser als die späteren sind. Es ist hiernach klar, dass die Unterscheidungszeit grösser wird, wenn der Divergenzwinkel abnimmt. Bei noch weiterer Verkleinerung des Winkels wird die Unterscheidung unsicher und man erhält keine übereinstimmenden Zahlen mehr.

Während also die einfachen Reactionszeiten vom Divergenzwinkel unabhängig und sehr constant sind, wie die folgende Zusammenstellung zeigt:

	Winkel:			
	120°	35°	26°	11°
A	12·5	12·1	12·4	12·4
K	12·2	11·9	12·4	11·9

nimmt die Unterscheidungszeit mit wachsendem Winkel zu. Ueber die Art dieser Zunahme lässt sich wenigstens im Allgemeinen aussagen, dass sie um so schneller erfolgt, je kleiner der Divergenzwinkel schon ist. Die Zunahme nämlich würde für einen Grad Verminderung des Winkels im Mittel betragen

	zwischen 120° und 35°	35° und 26°	26° und 11°
bei *A*	0·020	0·033	0·120
bei *K*	0·013	0·122′	0·153.

Hierdurch ist der behauptete Gang der Erscheinung genügend bewiesen. Eine strenge Gesetzmässigkeit kann der Natur der Sache nach übrigens nicht erwartet werden. Wenn nämlich, wie wir oben annahmen,

---

[1] In diesem Falle sind zuweilen die einfachen Versuche einer Reihe zugleich für eine andere gerechnet werden, zweimal auch eine Reihe *EL* für *ER* supplirt worden; dies ist bei der völligen Uebereinstimmung der einfachen Versuche bei verschiedenen Divergenzwinkeln ohne Frage zulässig und kürzte die Versuchsdauer ab. In der Folge z. B. *EL* (120°) *UL* (120°) <u>*EL* (120°)</u> *UL* (35°) *EL* (35°) würde das unterstrichene Glied zugleich als *EL* (35°) gerechnet werden dürfen.

für die Wahrnehmung des Orts der Schallquelle das Verhältniss der Intensitäten in beiden Ohren wesentlich ist, so werden wir uns zugleich erinnern müssen, wodurch dieses bestimmt wird. Wir finden nun dies von zwei Factoren abhängig. Eine rechts gelegene Schallquelle wird das rechte Ohr stärker afficiren als das linke, erstens weil sie jenem näher liegt als diesem; ausserdem aber noch aus dem Grunde, weil die Schallwellen das rechte Ohr direct treffen, das linke aber nicht in gleicher Weise, sondern mit Einschaltung der Masse des Kopfes als fortpflanzenden Mediums. Man könnte sagen, dass das linke Ohr einer rechtsliegenden Schallquelle gegenüber sich so verhielte wie ein Auge, das durch ein verdunkelndes Glas bedeckt ist. Genau bestimmbar ist uns nur der Einfluss der verschiedenen Entfernung. Soviel aber können wir mit Sicherheit sagen, dass für beide Momente der Divergenzwinkel nicht allein maassgebend ist. Die Flächen, für welche das Intensitätsverhältniss ein constantes ist, sind jedenfalls keine von der Körperaxe symmetrisch zur Medianebene divergirenden Ebenen. Die eigentliche Aufgabe wäre daher, die Unterscheidungszeiten zu bestimmen bei verschiedenen Differenzen der Intensitätsverhältnisse, nicht für verschiedene Divergenzwinkel. Für eine solche Darstellung der Abhängigkeit fehlt aber bis jetzt die Möglichkeit.

Stellen wir die Resultate der akustischen Versuche zusammen, so finden wir Folgendes:

Das Erkennen von möglichst einfachen Tönen dauert

bei *A* 0·019 bis 0·034 Sek.
bei *K* 0·049 bis 0·053 Sek.

Die Unterschiede hängen vielleicht von der Tonhöhe ab.

Die Unterscheidung eines Tons von einem Geräusch

bei *A* 0·023 Sek.
bei *K* 0·046 Sek.

Ton und Geräusch werden gleich schnell als solche erkannt.

Die Localisation eines Geräusches erfordert unter den günstigsten Verhältnissen

bei *A* 0·015 Sek.
bei *K* 0·032 Sek.

Bei schwierigerer Unterscheidung aber steigt sie

bei *A* auf 0·053 Sek.
bei *K* auf 0·077 Sek.

Wir kommen zu der letzten Classe, den

Optischen Versuchen.

Als optischer Reiz diente immer der überspringende elektrische Funke. Die Versuchseinrichtung war daher ganz ähnlich, wie bei den zuletzt mitgetheilten akustischen. Der primäre Strom eines Ruhmkorff'schen Apparates (*Rkf.*) wurde bei *G S* (Fig. 6) unterbrochen. Der dabei zwischen den Enden der secundären Rolle überspringende Inductionsfunke diente als Gesichtszeichen. Wir haben am Auge drei verschiedene Unterscheidungen untersucht. Bei der ersten handelte es sich darum, zu erkennen, an welcher Stelle des Gesichtsfeldes die Lichterscheinung sich befände. Wir wollen dies als Richtungslocalisation bezeichnen, da es hierbei darauf ankommt, in welcher Richtung vom Sehenden aus der Funke erscheint. Die zweite hat das Erkennen der Farbe eines Lichteindrucks zur Aufgabe; die dritte die Beurtheilung der Entfernung, in welcher der Funke überspringt, Entfernungslocalisation. Die ersten beiden Versuchsclassen machten wir monocular, jeder, wie es ihm bequemer war, *K* mit dem linken, *A* mit dem rechten Auge.

Die Einrichtung der Versuche über Richtungslocalisation war folgende. Um ein dunkles Gesichtsfeld zu haben, kitteten wir eine Kiste *K* (Fig. 6) auf dem Versuchstische fest; in der vorderen Wand derselben befand sich ein Loch *L*, durch welches der Reagirende in den dunkeln Raum hineinblickte. Durch die beiden Seitenwände führten je zwei Drähte, D_1, D_2, D_3 und D_4 in das Innere der Kiste, zwischen denen die Funken überspringen sollten. Der Deckel war abzuheben, so dass man nach Belieben die Stellung der Drähte ändern konnte; er war mit einem überfallenden Papierrande beklebt, damit beim Auflegen der Innenraum der Kiste ganz verdunkelt werde. Es kam uns hierbei selbstverständlich auf absolute Dunkelheit gar nicht an; wir wollten nur, dass die Drähte nicht sichtbar wären; und dies war auf die genannte Weise sehr einfach erreicht.

Optische Richtungslocalisation. — Bei den Versuchen über Richtungslocalisation stellten wir die Drähte so, dass das eine Elektrodenpaar etwa 5^{mm} von dem andern entfernt horizontal neben ihm stand. In der Figur 6 ist nicht diese, sondern eine später gebrauchte Anordnung dargestellt. Als Fixationszeichen wurde in der hintern Wand der Kiste ein kleines Loch gebohrt, durch welches ein wenig Licht hindurchschien (*Fx.*). Das eine Elektrodenpaar befand sich nahezu zwischen dem Auge und diesem Fixationsobject, so dass der dort überspringende Funke dem fixirten Punkte unmittelbar benachbart erschien. Das andere

Elektrodenpaar stand links daneben; war dieses mit der secundären Rolle verbunden, so wurde demnach der überspringende Funke indirect gesehen. Der Gesichtswinkel, unter welchem die Entfernung der beiden Funkenstellen erschien, betrug etwa 10°.

Die optischen Versuche, bei welchen der überspringende Inductionsfunke als Gesichtsreiz dient, bedürfen stets noch einer besonderen Vorsicht. Es muss nämlich gesorgt sein, dass man den Funken nicht hört. Wenn man den Funken sowohl hört als sieht, so ist es allerdings schwer, ein Urtheil abzugeben, welche von beiden Empfindungen eher eintritt. Der Versuch lehrt sehr bald, dass man ihn früher hört als sieht; zum Mindesten reagirt man schneller, so lange man ihn hören kann. Es ist merkwürdig, dass auch, wenn man sich bemüht nur auf den Gesichtseindruck zu achten, man doch, wenn man den Funken hören kann, auf den akustischen Reiz reagirt. In den ersten optischen Versuchen, die wir machten, hörten wir den Funken und bekamen dadurch für die einfachen Reactionszeiten zu kleine Werthe. Dass aber dies sich so verhielt, konnten wir nicht schon während dieser Versuche mit Sicherheit constatiren (durch unmittelbare Beobachtung des psychischen Vorganges), sondern erst die Gegenversuche mit Ausschluss des Gehörs belehrten uns hierüber. Offenbar ist hier die Kenntniss, dass Lichtblitz und Knall in Wahrheit gleichzeitig sind, dem Urtheil hinderlich. Unter andern Verhältnissen wenigstens konnte Exner deutlich constatiren, dass von zwei gleichzeitig gegebenen Reizen, einem optischen und einem akustischen, der akustische früher empfunden wird. Exner fand, dass sie etwa gleichzeitig erschienen, wenn in Wirklichkeit der optische 0·024 bis 0·028 Sek. früher war als der akustische. Diese Zahl stimmt mit derjenigen, welche er in seiner ersten Arbeit als Unterschied der Reactionszeiten fand, nicht überein; diese betrug nur 0·0146 Sek. (Schallempfindung 0·1360; Funke, gesehen, 0·1506.) Dies darf indessen nicht befremden, wenn man bedenkt, wie sehr die Reactionszeiten von der Natur der optischen sowohl als der akustischen Reize abhängen, wie dies namentlich v. Wittich für optische, Wundt für akustische Reize festgestellt hat. Jedenfalls ist es von vorne herein sehr wahrscheinlich, dass die Ursache der ungleichen Reactionszeiten identisch ist mit derjenigen, welche gleichzeitige Reize ungleichzeitig empfunden werden lässt, wonach man eine Uebereinstimmung beider Zahlen erwarten müsste.

Um indessen zur Sache zurückzukehren, erwähnen wir, dass wir aus den genannten Gründen die Ohren während der Versuche mit Wachs verstopften. Dies genügte, um schwache Geräusche, wie die Funken, unhörbar zu machen. Das Avertissement „Jetzt“ des Beobachters konnte trotzdem ganz gut gehört werden.

Die folgenden Tabellen geben die für die Richtungslocalisation gefundenen Resultate. Es bedeutet *D* den direct, *I* den indirect gesehenen Funken; *E* wieder die einfachen Reactionszeiten, *U* die Reactionszeiten mit Unterscheidung.

Tabelle 19. Reag.: *A*.

Optische Richtungslocalisation.

Datum.	*E D*	*U D*	*E D*	*E I*	*U I*	*E I*	Unterscheidungszeit *D*	Unterscheidungszeit *I*
7. 2.	19·5	20·9	17·3	18·6	21·0	19·2	2·5	2·1
8. 2.	19·3	20·1	18·0	17·8	20·8	19·6	1·4	2·1
8. 2.	17·5	19·5	18·4	19·0	21·0	18·8	1·5	2·1
9. 2.	17·1	19·1	18·5	18·4	20·8	18·7	1·4	2·1
9. 2.	18·6	20·8	19·2	17·8	19·9	18·1	1·9	1·9
10. 2.	18·6	20·8	18·3	20·2	22·8	19·8	2·4	2·8
12. 2.	19·2	20·7	19·3	20·4	21·7	19·0	1·4	2·0
12. 2.	19·8	20·9	19·8	19·8	21·0	19·0	1·1	1·6
15. 2.	21·3	21·8	21·0	20·3	21·8	21·8	0·6	0·8
16. 2.	19·5	19·8	19·2	21·1	22·0	20·7	0·5	1·1
23. 2.	17·2	18·7	17·8	19·0	20·1	19·0	1·2	1·1
24. 2.	17·8	19·2	18·0	18·9	20·7	20·1	1·3	1·2
25. 2.	19·3	20·2	19·1	19·5	21·3	19·8	1·0	1·6

Tabelle 20. Reag.: *K*.

Optische Richtungslocalisation.

Datum.	*E D*	*U D*	*E D*	*E I*	*U I*	*E I*	Unterscheidungszeit *D*	Unterscheidungszeit *I*
7. 2.		19·3	17·7	18·4	19·2	18·6	1·6	0·7
8. 2.	18·6	20·7	19·0	20·4	21·3	19·5	1·9	1·4
8. 2.	19·3	20·7	19·7	16·9	19·2	19·6	1·2	0·9
9. 2.	18·0	19·9	18·4	18·3	20·8	20·1	1·7	1·6
9. 2.	18·6	19·8	19·3	19·2	20·6	18·8	0·8	1·6
10. 2.	18·3	21·3	19·1	20·7	21·9	19·3	2·6	1·9
12. 2.	18·9	21·3	19·7	18·4	19·3	18·2	2·0	1·0
12. 2.	17·9	21·0	19·5	18·6	20·5	18·9	2·3	1·8

Datum.	*ED*	*UD*	*ED*	*EI*	*UI*	*EI*	Unterscheidungszeit *D*	*I*
14. 2.	21·1	23·8	21·1	22·3	23·2	22·3	2·7	0·9
15. 2.	20·8	23·1	22·2	20·1	22·0	20·4	1·6	1·8
16. 2.	20·1	20·7	20·2	20·1	23·1	20·9	0·6	2·6
16. 2.	18·6	21·7	19·0	20·1	21·9	20·4	2·9	1·6
17. 2.	21·0	23·7	20·5	20·4	22·2	21·9	2·9	1·1
19. 2.	20·7	22·5	20·3	21·6	23·0	22·4	2·0	1·0
23. 2.	16·1	19·4	17·5	17·4	20·1	17·2	2·6	2·8
23. 2.	17·2	19·5	17·4	18·1	20·2	18·3	2·3	2·0
24. 2,	17·6	19·7	17·4	20·3	20·6	19·5	2·2	0·7

Gegen die früheren Versuche fällt zunächst der erheblich grössere Betrag der einfachen Reactionszeiten auf. Dagegen sind die Unterscheidungszeiten sehr klein. Nehmen wir bei *A* das Mittel aus den unter dem Doppelstrich befindlichen Zahlen, bei welchen eine Verminderung durch Uebung nicht mehr zu constatiren ist, bei *K* das Mittel aus allen Zahlen, weil hier überhaupt keine Uebung merklich ist, so erhalten wir die Werthe

1·7 bei *K*

1·1 bei *A*,

also bis jetzt von allen gefundenen die kürzesten.

Sodann finden wir die Schwankungen ungewöhnlich gross; die Extreme sind bei *K* 0·6 und 2·9; bei *A* 0·5 und 2·8. Bedenkt man, dass diese Zahlen aus Mittelwerthen von nicht sehr vielen (11—20) Einzelversuchen gewonnen sind, so wird man diese Schwankungen nicht beträchtlicher finden dürfen, als der bekannten Inconstanz solcher Versuche entspricht. Immerhin ist es erwähnenswerth, dass die Inconstanz hier bedeutender ist als bei den Tast- und akustischen Versuchen. Man muss hier daran erinnern, dass bei den schwer zu vermeidenden kleinen Schwankungen des Auges der Reiz nicht immer genau dieselbe Netzhautstelle traf, somit selbst in seiner wesentlichen Eigenschaft ein wenig variirte. Es liegt nahe anzunehmen, dass hierdurch die Resultate einigermaassen beeinträchtigt werden konnten. In diesem Falle würde der wahre Werth der Unterscheidungszeit, wie ihn eine ideale Methode ergeben würde, nicht durch den Mittelwerth unserer Zahlen, sondern durch eine kleinere Zahl repräsentirt werden. Dadurch würden um so mehr die hier erforderlichen Unterscheidungszeiten kürzer sein als alle früheren.

Bemerkenswerth ist ferner, dass sich bei diesen Versuchen fast keine

Spur von Uebung geltend macht. Während diese bei Tast- und akustischen Versuchen sich auf's deutlichste an den Unterscheidungszeiten nachweisen liess, ist sie hier bei dem einen von uns, *K*, einfach nicht vorhanden, bei *A* auch nur in sehr geringem Maasse. Ebenso wenig ist die Uebung an den einfachen Reactionszeiten wahrnehmbar. Es ist noch ausdrücklich hinzuzufügen, dass auch nicht etwa in den zwei ersten Versuchstagen (deren Resultate in den Tabellen nicht mitgetheilt sind, weil die Funken noch gehört wurden) eine Wirkung der Uebung sich zeigte. Denn die Reactionszeiten mit Unterscheidung waren hier schon ganz dieselben wie später.

Der Vollständigkeit halber wäre noch zu erwähnen, dass diese Versuche nicht alle an aufeinanderfolgenden Tagen angestellt sind, sondern unterbrochen wurden durch Farbenunterscheidungsversuche und dann mit solchen abwechselten. Aus den beigefügten Versuchstagen ist dies leicht zu ersehen.

Farbenunterscheidung. — Die Versuche über Farbenunterscheidung wurden in folgender Weise angestellt. Als optischer Reiz diente wieder, wie schon gesagt, der Inductionsfunke des Ruhmkorff'schen Apparates, der aber diesmal immer zwischen denselben Elektroden D_1 und D_4 Fig. 6 übersprang. Seine Stelle ist mit F_h bezeichnet. Die Beobachtungsweise war ganz dieselbe, wie bei den vorigen Versuchen; nur befand sich immer ein farbiges Glas zwischen dem Auge und dem Funken. Um die Farbe beliebig wechseln zu können, hatten wir zwei farbige Glasstückchen, ein rothes und ein blaues, auf ein hölzernes Rähmchen befestigt; dieses selbst sass an einem Stabe *St.*, der durch die Seitenwand der Kiste hindurchging und dort in einer kleinen Messingröhre, der Axe nach verschiebbar, ruhte. Der Beobachter konnte also von aussen her die im Innern der Kiste befindlichen Gläser verschieben und nach Belieben das blaue oder das rothe zwischen die Elektroden und das Auge des Reagirenden bringen. Das Fixationszeichen musste hierbei natürlich verdunkelt werden, weil man sonst aus der Farbe desselben die Stellung der Gläser immer im Voraus würde gewusst haben. Leider war es uns wegen Zeitmangels unmöglich die Versuche auf mehr Farben auszudehnen. Die im Folgenden mitgetheilten Resultate beziehen sich also nur auf Blau und Roth. Wir benutzten nicht Gläser, welche prismatisch möglichst reines Licht liefern, sondern etwas hellere, weil es uns weniger auf den äussersten Sättigungsgrad der Farbe anzukommen schien, als darauf, dass die Funken in ausreichender Helligkeit erschienen.

In den folgenden Tabellen bedeutet *B* den blauen, *R* den rothen Funken, *E* und *U* wie früher.

Tabelle 21. Reag.: *A*.

Farbenunterscheidung.

Datum.	*EB*	*UB*	*EB*	*ER*	*UR*	*ER*	Unterscheidungszeit *B*	Unterscheidungszeit *R*
19. 2.	21·1	22·2	21·5	22·3	23·4	22·2	0·9	1·2
20. 2.	21·0	22·2	21·0	20·4	22·4	22·4	1·2	1·0
21. 2.	18·7	20·6	19·2	21·1	22·5	21·4	1·6	1·2
21. 2.	20·8	21·9	20·0	19·9	22·5	22·5	1·5	1·3
22. 2.	19·2	20·4	19·9	20·7	22·2	21·6	0·8	1·1
23. 2.	18·9	21·1	20·7	20·4	22·2	21·3	1·3	1·4

Tabelle 22. Reag.: *K*.

Farbenunterscheidung.

Datum.	*EB*	*UB*	*EB*	*ER*	*UR*	*ER*	Unterscheidungszeit *B*	Unterscheidungszeit *R*
19. 2.	22·1	25·2	23·5	23·7	27·6	23·1	2·4	4·2
20. 2.	19·9	23·2	20·1	20·8	24·6	20·8	3·2	3·8
20. 2.	19·5	23·2	20·5	20·0	24·2	20·4	3·2	4·0
21. 2.	19·8	23·9	20·7	21·3	24·4	22·3	3·6	2·6
21. 2.	19·3	23·2	19·6	20·4	22·9	19·5	3·8	3·0
22. 2.	20·1	22·5	18·0	18·6	22·2	19·5	3·4	3·2
22. 2.	18·3	21·9	18·0				3·8	
24. 2.	19·3	22·0	17·8	19·0	22·0	18·8	3·4	3·1

Die Tabellen zeigen die einfachen Reactionszeiten etwas länger, als bei den Localisationsversuchen; dies ist wohl der Schwächung des Lichtes durch die Gläser zuzuschreiben. Auch hier ist eine Uebung nicht bemerkbar. Die Unterscheidungszeiten schwanken von Anfang an um denselben Mittelwerth. Dieser beträgt 1·2 für *A*, 3·4 für *K*.

Optische Entfernungslocalisation. — Die letzten Versuche, welche wir angestellt haben, beziehen sich auf die Wahrnehmung der Entfernung, und zwar soweit sie bei Ausschluss aller anderen Hilfsmittel nur durch den binocularen Sehact zu Stande kommt. Bekanntlich ist eine Zeit lang die Frage discutirt worden, ob bei momentaner Beleuch-

tung durch den elektrischen Funken überhaupt eine stereoskopische Wahrnehmung möglich sei, und namentlich, ob das Relief immer richtig, oder auch zuweilen verkehrt gesehen würde. Die Meinung, es sei eine sichere stereoskopische Wahrnehmung bei momentaner Beleuchtung unmöglich, beruhte auf der Voraussetzung, dass die Entfernung eines Gegenstandes, der nicht im Horopter liegt, beurtheilt werde aus dem scheinbaren Abstande seiner Halbbilder von einander; da aber ein dem rechten und ein dem linken Auge angehöriges Halbbild keine Unterschiede zeigten, welche gestatteten jedes auf das richtige Auge zu beziehen, so sei es unmöglich sofort zu wissen, in welchem Sinne man die Entfernung des doppelt gesehenen Objects zu deuten habe. Dieses zu erkennen werde vielmehr, wo nicht in der Natur der Objecte ein Anhaltspunkt für das Urtheil läge, erst durch Bewegungen des Kopfes oder der Augen möglich. Diese Ansicht wurde namentlich von Donders, wie er selbst erzählte, eine Zeit lang a priori für höchst wahrscheinlich gehalten. Wenn es sich nun so verhielte, so ist klar, dass unsere Versuche uns bei der Anwendung auf diesen Punkt zu keinem Resultate führen könnten. Denn die Bewegung der Augen würde bald früher, bald später und nicht immer in derselben Weise erfolgen. Wir müssten also für die Dauer der Urtheilsbildung hinsichtlich der Entfernung sehr unconstante Werthe erhalten. Es ist nun aber bereits durch eine ganze Reihe von Versuchen festgestellt, dass binoculare Wahrnehmung der Tiefendimension auch bei Ausschluss aller Augenbewegungen richtig und prompt zu Stande kommt. Den Versuchen dieser Art können wir einen neuen hinzufügen, der natürlich im Grunde nur dasselbe beweist, was auch die von Dove, Helmholtz, Hering und Donders gemachten Beobachtungen zeigten, doch aber wegen der besondern Form, die unseres Zweckes halber gewählt werden musste, nicht ohne Interesse sein dürfte. Wir hatten bei der Richtungslocalisation die denkbar einfachste Aufgabe gestellt, nämlich zu erkennen, ob die Lichterscheinung am Fixationspunkte oder an einer bestimmten peripherischen Stelle des Gesichtsfeldes erschiene. Die bisher über Stereoskopie bei momentaner Beleuchtung angestellten Versuche waren in der Regel darauf gerichtet gewesen, zwei stereoskopische Bilder binocular zu vereinigen, die Neigung einer in der Medianebene gelegenen geraden Linie zu erkennen u. dgl. m. Eine solche Aufgabe wäre in unserem Falle nun schon zu complicirt gewesen; wir mussten uns auch hier an den einfachsten Fall halten und dieser besteht natürlich darin, die Entfernung nur eines Punktes zu beurtheilen. Damit hierbei die Richtungslocalisation keine Hilfe gewähre, verfuhren wir folgendermaassen. In der vorderen Wand der Kiste brachten wir in passender Entfernung neben dem ersten noch

ein Loch an, um mit beiden Augen hineinsehen zu können (L_1 und L_2 Fig. 6.) In der Mitte des Raumes wurde als Fixationszeichen ein Stückchen Phosphor *Ph.* befestigt. Die beiden Elektrodenpaare wurden in annähernd gleicher Entfernung gerade vor und gerade hinter dem Phosphor angebracht (F_v und F_h). Phosphor, vordere und hintere Funkenstelle lagen also alle drei in der Medianebene des Reagirenden, die beiden Funkenstellen genau gleich hoch, der Phosphor zuweilen etwas niedriger. Fixirt man unter diesen Umständen den Phosphor und lässt einen Funken überspringen, so sieht man, mag es der hintere oder der vordere sein, ihn in Doppelbildern, in gleicher Entfernung links und rechts vom Fixationspunkt. Damit die scheinbare Distanz der Doppelbilder einander gleich sei, muss, wie leicht ersichtlich, der Phosphor nicht genau in der Mitte zwischen v und h, sondern dem vorderen Funken etwas näher als dem hinteren stehen. Eine stereoskopische Vereinigung findet hier, wenn man die Entfernungen $p\,h$ und $p\,v$ nicht sehr klein nimmt, gar nicht statt; man sieht deutlich zwei Funken, wenn nur einer überspringt; darüber aber, ob sie vor oder hinter dem Phosphor erscheinen, ist man nie im Zweifel. In dieser Form schien uns der Versuch geeignet zu bestimmen, wie schnell binoculare Tiefenwahrnehmung im einfachsten Falle zu Stande kommen kann. In der That ist erstens die zu lösende Frage die möglichst einfache, zweitens jedes aus der besonderen Natur der Objecte etwa zu entlehnende Hilfsmittel ausgeschlossen. Eine etwaige Verschiedenheit des vorderen und hinteren Funkens konnte schon deswegen nichts nützen, weil sich dieselbe leicht sehr gering machen liess und dann die Intensität des einzelnen Funkens zu sehr variirt, als dass aus ihr auf den Ort geschlossen werden konnte. Sonst wäre hinsichtlich der Versuchseinrichtung Nichts zu erwähnen. Der Beobachter hatte in derselben Weise, wie früher, durch Umlegung des Commutators den Funken vorn oder hinten springen zu lassen.

Die erhaltenen Resultate sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt; es bedeutet V den vordern, H den hintern Funken, E die einfachen Versuche, U die mit Unterscheidung.

Tabelle 23. Reag.: *A*.

Entfernungslocalisation.

Datum.	*EV*	*UV*	*EV*	*EH*	*UH*	*EH*	Unterscheidungszeit *V*	*H*
26. 2.	17·2	20·2	19·2	18·7	21·0	19·2	2·0	2·0
27. 2.	17·6	20·0	18·6	18·4	21·3	19·1	1·9	2·6
27. 2.	19·3	21·9	19·8	20·1	22·5	20·5	2·3	2·9
28. 2.	17·2	20·4	18·2	17·4	19·8	18·4	2·7	1·9
28. 2.	17·1	20·2	18·9	18·6	21·4	19·6	2·2	2·3
1. 3.	17·5	19·8	17·3				2·4	
2. 3.	18·6	20·8	19·2	19·9	22·3	20·2	1·9	2·2

Tabelle 24. Reag.: *K*.

Entfernungslocalisation.

Datum.	*EV*	*UV*	*EV*	*EH*	*UH*	*EH*	Unterscheidungszeit *V*	*H*
26. 2.	16·5	20·1	16·6	16·5	19·2	16·0	3·5	2·9
27. 2.	16·0	18·7	?	15·6	18·3	14·7	2·7	3·1
27. 2.	16·3	19·9	17·7	17·7	19·8	17·7	2·9	2·1
28. 2.	16·8	20·0	16·4	15·7	19·6	17·3	3·4	3·1
1. 3.	15·7	18·9	16·3	16·0	19·8	16·4	2·9	3·6
2. 3.	16·8	20·4	17·7	18·7	21·7	19·1	3·1	2·8

Eine Verminderung der Unterscheidungszeiten durch Uebung ist nicht zu constatiren; der vordere und hintere Funke werden gleich schnell localisirt; die Unterscheidungszeit beträgt im Mittel 2·2 für *A*, 3·0 für *K*. Auffallend ist, dass die einfachen Reactionszeiten, namentlich bei *K*, kürzer sind als bei den früheren optischen Versuchen, worauf wir weiter unten noch zurückkommen.

Die Resultate der optischen Versuche resumiren wir in folgenden Sätzen:

Die Unterscheidungszeit im einfachsten Falle der Richtungslocalisation beträgt bei

A 0·011 Sek., bei

K 0·017 Sek.

Vielleicht aber sind diese Werthe schon mit einer anomalen Verlängerung behaftet und liegen die wahren noch niedriger.

Die Unterscheidungszeit für zwei Farben (blau und roth) beträgt bei

A 0·012 Sek., bei
K 0·034 Sek.

Die Unterscheidungszeit im einfachsten Falle der Entfernungslocalisation beträgt für

A 0·022 Sek., für
K 0·030 Sek.

Nach dieser Uebersicht der Versuchsresultate wenden wir uns einer Besprechung einzelner Punkte zu, um zu sehen, welche Erklärungen für gefundene Thatsachen gegeben und welche Schlüsse aus ihnen gezogen werden dürfen. Wir beginnen mit den

Unterscheidungszeiten,

welche ja den eigentlichen Gegenstand unserer Untersuchung ausmachen. Stellen wir die für jeden von uns gefundenen mittleren Unterscheidungszeiten zusammen, von den kleinsten anfangend, so können wir zunächst hervorheben, dass wir lauter Zeitwerthe gleicher Ordnung gefunden haben.

Bei *A*:

Optische Richtungslocalisation . .	0·011	Sek.
Farbenunterscheidung	0·012	„
Gehörslocalisation (kleinster Werth)	0·015	„
Unterscheidung einfacher Tone (höherer Ton)	0·019	„
Localisation der Tastempfindungen .	0·021	„
Optische Entfernungslocalisation . .	0·022	„
Unterscheidung von Ton und Geräusch	0·022	„
Beurtheilung der Intensität von Tastreizen (bei starkem Reiz) . . .	0·023	„
Unterscheidung einfacher Töne (tieferer Ton)	0·034	„
Erkennen der schwachen Tastreize .	0·053	„
Gehörslocalisation (grösster Werth) .	0·062	„

Bei *K*:

Optische Richtungslocalisation . .	0·017	Sek.
Optische Entfernungslocalisation .	0·030	„
Gehörslocalisation (kleinster Werth)	0·032	„
Farbenunterscheidung	0·034	„
Tastlocalisation	0·036	„
Unterscheidung von Ton und Geräusch	0·046	„
Unterscheidung einfacher Töne . .	0·049	„
—	0·054	„
Erkennen der starken Tastreize . .	0·061	„
Gehörslocalisation (grösster Werth) .	0·077	„
Erkennen der schwachen Tastreize .	0·105	„

Die kleinste Zahl verhält sich zur grössten
bei *A* wie 1:5·2; bei *K* wie 1:6·2.

Es mag gleich hier die Aufmerksamkeit auf die individuelle Differenz gelenkt werden; alle Unterscheidungszeiten sind bei *A* kürzer als die entsprechenden bei *K*, wenn auch nicht immer im gleichen Verhältniss.

Es kann ferner keinem Zweifel unterliegen, dass die einzelnen Unterscheidungszeiten unter einander verschieden sind; die eine Unterscheidung geschieht schneller, die andere langsamer. Dieses Verhältniss ist, wie aus dem kurz vorher Gesagten schon folgt, bei uns beiden zwar annähernd, aber nicht genau dasselbe. So ist bei uns beiden die optische Richtungslocalisation die schnellste von allen Unterscheidungen; am entgegengesetzten Ende der Scala steht die Gehörslocalisation bei kleinstem Divergenzwinkel und das Erkennen der schwachen Inductionsschläge.

Wie können wir uns von den Verschiedenheiten Rechenschaft geben? Nehmen wir zunächst den einfachsten Fall, die Perception einer Qualität, wie z. B. der Farbe oder der Tonhöhe. Machen wir zuerst die Annahme, dass die Empfindung schon im ersten Beginne die Qualität der Farbe oder der Tonhöhe erkennbar zeigte, so wäre, wie man sieht, die Aufgabe des Verstandes stets einfach die, sobald die Empfindung beginnt, sie mit dem in der Vorstellung festgehaltenen Bilde zu vergleichen und im Falle der Uebereinstimmung zu reagiren. Diese Aufgabe erscheint so sehr als in allen Fällen ganz dieselbe, dass man erwarten könnte in diesen Fällen (wo es sich einfach um die Perception einer Qualität handelt) dieselbe Unterscheidungszeit zu finden. Eine Erwägung dieser Art veranlasste Donders, die Differenz, welche er zwischen den Unterscheidungszeiten für Klänge und für Farben fand,

dadurch zu erklären, „dass das auf den Klang zu gebende Signal“ (der gehörte Klang wurde nachgerufen) „durch Uebung natürlich geworden sei.“ Bei unseren Versuchen ist, wie wir später ausführlich zeigen werden, ein solcher Einfluss der Uebung absichtlich und mit Sicherheit ausgeschlossen. Es lässt sich daher wohl nicht läugnen, dass die Verschiedenheit der Unterscheidungszeiten, wo es sich um einfache Qualitäten handelt, eine auffallende Erscheinung ist. Die Erklärung, auf die man naturgemäss zuerst verfällt, ist ohne Zweifel die, welche wir schon oben gelegentlich der Tonhöhe-Unterscheidung andeuteten, dass nämlich die fragliche Qualität in der Empfindung sich erst herausstelle, nachdem diese schon eine Zeit lang bestanden hat. Da die einfache Reaction schon bei dem ersten Beginne der Empfindung überhaupt eintritt, so wird die Zeit, während welcher die Qualität noch nicht kenntlich ist, die Unterscheidungszeit scheinbar und mit Unrecht verlängern. Denn der psychische Act, um den es uns zu thun ist, das Urtheilen, kann erst beginnen, wenn die Qualität bereits ausgeprägt ist. Bei minimalen Lichtempfindungen findet bekanntlich eine Unterscheidung der Farbe überhaupt nicht statt. Wir sind daher auch berechtigt anzunehmen, dass die ersten Momente der entstehenden Lichtempfindung für das Erkennen der Farbe noch nicht verwerthbar sind. Dies ist vielleicht in noch stärkerem Maasse bei den Tonempfindungen der Fall. Auch hier ist vielleicht der Beginn der Empfindung unbestimmt, mehr geräuschartig und die Unterscheidungszeit wird dadurch verlängert. Unsere Versuche würden hiernach darauf hindeuten, dass dieses unbestimmte Stadium bei der Tonempfindung länger ist, als bei der Farbenempfindung, vielleicht beim tiefen Ton länger als beim hohen. Doch haben wir schon oben gesagt, dass diese Meinung sehr hypothetischer Natur ist. Auch die allgemeine Vorstellung, dass von dem Augenblicke an, wo die Qualität einer Empfindung gegeben ist, ihre Uebereinstimmung mit einem Erinnerungsbilde in allen Fällen gleich schnell erkannt werde, kann nur als Meinung, nicht als Postulat anerkannt werden.

Eine andere Erklärung könnte in dem verschiedenen Grade der Uebung gesucht werden, welche jeder im Gebrauche der verschiedenen Sinnesorgane erlangt hat. Es ist dies nicht mit der Donders'schen Erklärung zu verwechseln; bei dieser handelte es sich um die im Reagiren erlangte Fertigkeit. Ein Unterschied in dieser Hinsicht war bei uns ausgeschlossen; wohl aber ist auch bei uns die Uebung im Unterscheiden selbst in Betracht zu ziehen. Bei weitem der grösste Bruchtheil unserer sinnlichen Aufmerksamkeit ist der Unterscheidung der Gesichtseindrücke gewidmet, ein geringerer den Gehörseindrücken. Hierin könnte die Ursache der Verschiedenheit für Farben- und für Tonunterscheidungszeit gesucht werden.

Es wird bei Besprechung der Uebung auf diese Anschauung noch zurückzukommen sein.

Wir wenden uns demnächst zum Processe der Localisation, und wollen diesen zuerst am Tastsinn betrachten. Die Versuche sind, wie wir glauben, geeignet, einiges Licht auf eine vielfach anerkannte Theorie, nämlich die Lotze'sche Localzeichentheorie zu werfen. Auf Grund von Erwägungen, welche nicht hierher gehören, und welche anfechten zu wollen wir weit entfernt sind, war Lotze, wie bekannt, zu der Ueberzeugung gelangt, es müsse die Erregung einer gewissen Stelle der äussern Haut oder der Netzhaut jederzeit durch irgend ein Merkmal ausgezeichnet sein, welches uns gestatte zu erkennen, welche Stelle der Haut gereizt sei, oder wo im Raume der gesehene Gegenstand sich befinde. Das Localzeichen eines bestimmten Punktes war also anzusehen als eine charakteristische Eigenthümlichkeit, welche jede durch Reizung gerade dieses Punktes hervorgebrachte Empfindung an sich tragen müsste, im Gegensatze zu anderen Empfindungen. Da sich diese Eigenthümlichkeit stets vorfinden soll, wie beschaffen auch sonst Reiz und Empfindung sein mögen, so ist leicht ersichtlich, wie durch eine solche Einrichtung die Möglichkeit gewährt ist, die Empfindungen, welche an verschiedenen Körperstellen hervorgebracht sind, zu unterscheiden. Die Annahme der Localzeichen ist die nothwendige Basis für jede empiristische Theorie der Localisation. Es ist nun nicht unsere Aufgabe, diese Theorie überhaupt einer Prüfung zu unterziehen, sondern nur diejenige besondere Form, welche ihr von ihrem Begründer in Bezug auf den Tastsinn gegeben worden ist. Lotze ist nämlich der Meinung, dass die Localzeichen der Haut auf den Besonderheiten der Empfindung beruhen, welche die vorhandene Spannung des Gewebes, die Verschiebbarkeit, die Unterlage von harten oder weichen Theilen u. s. w. der Empfindung aufpräge. „Nach dem Nervenreichthum der Haut, nach ihrer Dicke und Spannung wird derselbe Reiz hier energischer, dort schwächer empfunden, breitet sich hier durch Irradiation entweder seiner physischen Wirkungen auf die Gewebe oder der erzeugten Nervenerregung weiter, dort minder weit aus, und, wie er selbst schon schärfer oder stumpfer war, associirt er sich bald einen grossen Kreis verwaschener, bald einen kleinen gut begrenzter Mitempfindungen. So wie wir durch Vertheilung von Licht und Schatten, Schwarz und Weiss im Stande sind, die feinsten Eigenthümlichkeiten eines Gegenstandes zeichnend nachzubilden, so könnte diese verschiedene Combination an sich nur graduell verschiedener Empfindungselemente allerdings für jede Hautstelle ein ihr ausschliesslich zukommendes Erregungscolorit zusammensetzen.“ (Lotze, *Medicinische Psychologie.* S. 398.) In der That bemerken wir auch ohne

Schwierigkeit, dass die Tastempfindung, welche die Berührung eines bestimmten Gegenstandes hervorbringt, sich ändert, wenn wir willkürlich die Haut stark spannen oder in Falten zusammenschieben. In den Besonderheiten dieser Art will also Lotze die Localzeichen finden. Das, freilich nicht anzustellende, Experimentum crucis seiner Ansicht wäre also folgendes: Man verpflanze einen Nerven, ohne seine Continuität zu trennen, mit seinem peripherischen Stücke so, dass sein Ende in *b*, statt ursprünglich in *a* liegt; dabei soll die Beschaffenheit der Haut in *b* völlig unverändert bleiben. Dann muss nach Lotze eine in *b* applicirte Tastempfindung sofort richtig nach *b* localisirt werden, eben weil es für die Localisation nur auf die Art der Bedeckung des Endapparates ankommt, welche in diesem Falle nicht beeinträchtigt worden ist. Die dieser Meinung entgegengesetzte Auffassung würde dagegen zu behaupten haben, dass das Localzeichen in einer dem nach *a* laufenden Nerven (an sich oder durch seine centrale Verbindung) zugehörigen Eigenthümlichkeit bestände. In dem erwähnten fingirten Experiment würde sie demnach erwarten, dass eine Reizung des verpflanzten Nerven zunächst[1] nach seiner ursprünglichen Stelle *a* localisirt würde. Die die Localzeichen bildenden Eigenthümlichkeiten haben also ihre Ursache nach Lotze ausserhalb der nervösen Elemente, nach der entgegengesetzten Meinung in denselben. Die Lotze'sche Ansicht führt daher zu dem Satze: eine völlig gleiche Reizung zweier verschiedener Tastnerven würde eine völlig identische Empfindung hervorrufen; dieselbe ist nur unter gewöhnlichen Verhältnissen deshalb nicht herzustellen, weil die Verschiedenheit der Bedeckung stets gewisse Eigenthümlichkeiten in die Reizungsweise einführt. Hier ist nun der Punkt, von dem aus wir der Sache näher kommen. „Worin", fragen wir, „können diese Eigenthümlichkeiten bestehen?" Hier bieten sich zwei Antworten dar. Die erste würde sich mit der Lehre von den specifischen Energien in Widerspruch setzen und behaupten, eine verschiedene Art der Reizung bringe, aus nicht weiter angebbaren Gründen, einen verschiedenen Erregungsvorgang im Nerven und somit eine verschiedene Empfindung hervor. Die andere aber würde an den specifischen Energien festhalten und demnach sagen, dass die Reizung eines bestimmten Nerven durch Tastreize irgend welcher Art (abgesehen ist hier natürlich immer von Temperatur- und Schmerzempfindungen) stets qualitativ gleiche Empfindungen hervorrufe. Dieser Anschauung nach könnten also die Localzeichen in nichts Anderem bestehen, als in Eigenthümlichkeiten der Intensität und des zeitlichen Verlaufs. Was Lotze betrifft, so hat er die Trennung dieser

[1] Es könnte später durch Erfahrung geändert werden.

beiden Auffassungen nicht ausdrücklich präcisirt, und, wie uns scheint, auch keine Entscheidung dazwischen treffen wollen.

Im Ganzen hätten wir also für die Localzeichen drei Möglichkeiten: 1) Sie sind qualitative Verschiedenheiten, welche den verschiedenen Nervenfasern an sich eigenthümlich sind, specifische Energien.

2) Sie sind qualitative Verschiedenheiten, welche bedingt werden durch die Modification der Reize, welche die besondere Natur der bedeckenden Gewebe mit sich bringt.

3) Sie sind gar nicht qualitative Verschiedenheiten, sondern Verschiedenheiten in der Intensität und dem zeitlichen Verlauf, also theils quantitative, theils formale. Der zeitliche Verlauf aber würde sich hierbei nur auf die Intensität beziehen, auf das Ansteigen und Abnehmen der Empfindung. — Dagegen müssen wir darauf aufmerksam machen, dass kein Merkmal in der Art der Ausbreitung auf die Umgebung, „in der Association bald eines kleinen Kreises gut begrenzter, bald eines grossen verwaschener Mitempfindungen“ gesucht werden darf. Denn hierbei ist immer die Unterscheidung örtlich differenter Reize schon vorausgesetzt, die doch erst erklärt werden soll. Mehr als die genannten drei Fälle sind in der That nicht möglich. Den letzten, mit 3) bezeichneten, können wir an unseren Versuchen prüfen, und, wie wir meinen, als unhaltbar nachweisen. Es ist nämlich ganz undenkbar, dass so geringfügige Differenzen, als die Localzeichen hiernach darstellen würden, viel schneller und sicherer erkannt werden sollten, als die einfachste und leichteste Aufgabe, die Unterscheidung eines starken und eines schwachen Reizes, gelöst werden kann. Ist der Vorgang so, dass von a auf α, von b auf β geschlossen wird, so ist es unmöglich, dass α und β schneller und sicherer unterschieden werden als a und b. Nun fanden wir, dass die Localisation von Tastempfindungen schneller und sicherer erfolgt als (im einfachsten Falle und nach langer Uebung) die Beurtheilung der Intensität. Dies berechtigt zu dem Schlusse, dass die Localisation nicht geschieht auf Grund von Eigenthümlichkeiten der Intensität, des Ansteigens und Absinkens der Empfindung. Denn Niemand wird behaupten wollen, dass das Erkennen irgend welcher hierher gehöriger complicirter Formen schneller geschehen könne, als die einfache Beurtheilung einer Intensität, weil jenes sich gewissermaassen aus einer ganzen Anzahl solcher Einzelurtheile zusammensetzt.

Wir gelangen also zu dem Schlusse, dass die Localzeichen in qualitativen Verschiedenheiten der durch die verschiedenen Nerven erregten Empfindungen bestehe. Dies ist der gemeinsame Ausdruck für die sub 1) und 2) aufgeführten Möglichkeiten. Lässt sich nun zwischen dieser beiden eine Wahl treffen?

Wir glauben, ohne Schwierigkeit. In welcher Weise können wir uns denken, dass die Eigenthümlichkeiten der Gewebe einen Tastreiz modificiren? Es ist zunächst denkbar für mechanische Reize, dass die Straffheit der Haut, die Härte der Unterlage wesentlich sei. Aber diese Momente können doch kaum eine Wirkung hervorbringen, die nicht auch bei einer Hautstelle entgegengesetzter Beschaffenheit durch Verstärkung des Drucks könnte hervorgebracht werden. Und betrachten wir einmal die Reizung durch Inductionsschläge! Das bessere oder schlechtere Leitungsvermögen der umgebenden Theile wird hier (bei Anlegung derselben Elektroden) einen stärkeren oder schwächeren Reiz auf den Nerven wirken lassen. Die Eigenthümlichkeit des Blutstroms könnte ein schnelleres oder langsameres Abklingen der Erregung zur Folge haben. Aber Unterschiede, die nicht unter die Kategorie der Intensität fallen, sind hier nicht zu finden. Erwägen wir ferner, dass, wenn wir Reize ganz neuer Art, die man nie früher gefühlt hat, z. B. Inductionsschläge, auf eine Körperstelle wirken lassen, man doch niemals in Verlegenheit hinsichtlich der Localisation kommt, dass also auch ein Reiz von ganz neuer Qualität doch sofort sicher localisirt wird, so tritt vollkommen deutlich hervor, dass die Localzeichen auch nicht in der Modification der Reize und dadurch bedingten qualitativen Verschiedenheiten der Empfindung gesucht werden dürfen.

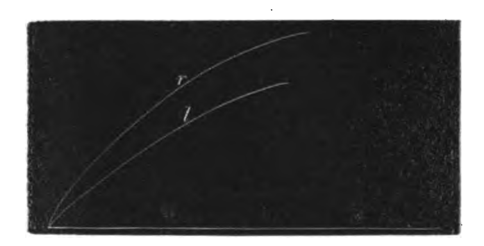
Wir gelangen somit per exclusionem zu der einzig übrig bleibenden Form der Localzeichen. Diese könnten wir folgendermaassen angeben: Die Localzeichen sind qualitative Verschiedenheiten der Empfindung, welche den Erregungen der verschiedenen Tastnerven unabhängig von der Art ihrer Reizung eigenthümlich sind. Hiernach könnte man sie als specifische Energien der einzelnen Tastnervenfasern bezeichnen. Auf diese Ansicht einzugehen wäre hier nicht der Ort; es kam uns nur darauf an, nachzuweisen, dass dies die einzig mögliche Form der Localzeichen-Theorie ist. Was gegen diese Form eingewendet werden kann, wird als gegen die Localzeichen-Theorie überhaupt sprechend angenommen werden müssen.

Wir kommen zur Besprechung der optischen Localisationen. Was zunächst die Frage angeht, wie die binoculare Entfernungslocalisation bei momentaner Beleuchtung überhaupt möglich sei, so werden die Meisten einfach sagen, dass die Netzhautbilder des entfernteren Gegenstandes auf die inneren, die des näheren auf die äusseren Netzhauthälften fallen; und aus den verschiedenen Localzeichen sich die Verschiedenheit der Localisation erkläre. Diese Meinung trifft vielleicht das Richtige. Jedenfalls ist merkwürdig, dass dies ein Unterschied ist, der sich in

unserer bewussten Empfindung gar nicht geltend macht. Was wir sehen, scheint zunächst in beiden Fällen, bei dem vorderen und dem hinteren Funken, ganz dasselbe zu sein; woher wir aber wissen, es sei der vordere oder der hintere, vermögen wir nicht ohne Weiteres anzugeben. Dass die inneren Ränder von Halbbildern anders gefärbt erscheinen, als die äusseren, ist eine Erklärungsmöglichkeit, die neuerdings von Schön geltend gemacht worden ist; sie wird aber höchstens auf das Vereinigen stereoskopischer Bilder angewandt werden dürfen, wo das Netzhautbild eine etwas grössere Stelle bedeckt, so dass solche Unterschiede merklich werden können. In unserem Falle kann davon schwerlich die Rede sein. Es war auch davon durchaus nichts zu bemerken. Wer die Entfernungslocalisation auf ein dem Bewusstsein zugängliches Merkmal zurückführen will, der kann in unserem Falle, wie uns scheint, nur an ein Moment noch denken. Wenn ein in der Medianebene liegender Gegenstand (der Phosphor) fixirt wird, so werden vor und hinter ihm liegende Objecte doppelt und in Zerstreuungskreisen gesehen werden. Die Distanz der Doppelbilder und die Grösse der Zerstreuungskreise werden sich im Allgemeinen nicht derart ändern, dass demselben Abstande der Doppelbilder dieselbe Grösse der Zerstreuungskreise entspricht, wenn der Gegenstand vorn oder hinten liegt. Bei gleichem scheinbaren Abstande der Doppelbilder wird also der vordere und der hintere Funke in etwas verschiedenen Zerstreuungskreisen erscheinen. Hierin liegt der einzige, dem Bewusstsein zugängliche Unterschied in dem unmittelbaren Empfindungsinhalt bei vorderem und hinterem Funken. Dass indessen dieses Moment keineswegs maassgebend ist, haben die einschlägigen Versuche von Donders bewiesen, bei welchen die Zerstreuungskreise durch Convexgläser willkürlich vermehrt wurden. Wie dem aber auch sei, jedenfalls zeigen die Versuche, dass die Entfernungslocalisation längere Zeit erfordert, als die Richtungslocalisation. Zur empiristischen Theorie passt dies gut, ohne ihr indessen zum stricten Beweise dienen zu können. Wenn die Richtung im unmittelbaren Anschlusse an das Localzeichen, die Entfernung dagegen aus dem Vergleich der beiden Netzhautstellen, auf welche (in unserem Falle) die Halbbilder des doppelt gesehenen Funkens fallen, oder gar aus dem Vergleiche der Grösse der Zerstreuungskreise mit dem Abstand der Doppelbilder, so werden wir immer berechtigt sein, für den letzteren complicirteren Vorgang eine längere Dauer zu erwarten. Für die nativistische Theorie, im Sinne Hering's oder Stumpf's, ist der Vorgang ein anderer. Die Entfernungslocalisation muss man sich nach ihr zu Stande kommend denken durch die Verschmelzung der Tiefengefühle, welche im Falle gleichseitiger Doppelbilder negativ, im Falle gekreuzter positiv sind und daher den

doppelt gesehenen Punkt in grösserer oder kleinerer Entfernung als den Fixationspunkt erscheinen lassen. Da wir nun wissen, dass Qualitäten im Allgemeinen mit verschiedenen Geschwindigkeiten erkannt werden, so erscheint es auch verständlich, dass die Unterscheidung des positiven vom negativen Tiefengefühl längere Zeit erfordert, als die Unterscheidung von verschiedenen Breiten- und Höhegefühlen. Wir hätten demnach nur, wenn die Entfernung ebenso schnell oder schneller als die Richtung erkannt worden wäre, hieraus gegen die empiristische Theorie in ihrer gewöhnlichen Form schliessen dürfen. Das in Wirklichkeit gefundene Resultat aber muss als mit beiden Theorien vereinbar angesehen werden.

In Bezug auf die Richtungslocalisation durch das Gehör haben wir schon oben darauf hingewiesen, dass die Unterscheidungszeiten kurz sind, wenn auch nicht so kurz, wie die bei der optischen Richtungslocalisation. Auch unter der Voraussetzung, dass die Localisation lediglich beruhe auf der Vergleichung der Schallintensität in beiden Ohren, wird hierin kein Widerspruch gefunden werden dürfen gegen das, was wir früher über die Unvollkommenheit sagten, mit der Intensitäten beurtheilt werden. Diese nämlich schien darin ihren Grund zu haben, dass nicht aus der Art des Ansteigens in den ersten Momenten ein Urtheil über die zu erreichende Intensität gewonnen werden konnte, sondern erst, nachdem die Empfindung ihre maximale Intensität erreicht hat. Dadurch wurde die Länge der Zeit erklärlich. Hier dagegen handelt es sich um die Vergleichung zweier Intensitäten, welche wahrscheinlich vom ersten Moment des Entstehens verschieden sind. Denn wenn wir uns die Empfindung des linken und die des rechten Ohres bei einem von rechts



kommenden Schalle graphisch darstellen, (l und r nebenstehender Figur) so sehen wir, dass das für die Beurtheilung nothwendige Material schon vorhanden ist, ehe die maximale Empfindung erreicht ist. Einer besonderen Erörterung bedarf aber die Erscheinung, dass die Unterscheidungszeit abhängig ist von dem Betrage des Unterschiedes in der Lage der beiden Schallquellen. Stellt man sich vor, es würde vom Reagiren-

den ein möglichst scharfes Bild derjenigen Empfindung festgehalten, auf welche er zu reagiren hat, und die Reaction erfolge nun, sobald die Uebereinstimmung constatirt ist, so ist kaum einzusehen, welche Rolle hierbei der andere Reiz spielt und wie die für die Recognoscirung nöthige Zeit von der Beschaffenheit dieses, bez. dem Unterschiede beider abhängen soll. Es ist indessen leicht ersichtlich, dass sich die Sache etwas anders verhalten muss. Je nach der Art nämlich desjenigen Reizes, auf den nicht reagirt wird, genügt es zuweilen schon die Uebereinstimmung des empfundenen mit irgend einer Kategorie, gar nicht mit dem vollen Erinnerungsbilde des zu beantwortenden constatirt zu haben. Nehmen wir z. B. einen Gesichtsreiz als zu beantwortenden. Ist der andere Reiz ein Gehörsreiz, so genügt es sich klar zu werden, dass man gesehen habe; ist der andere dagegen ebenfalls ein optischer Reiz, nur von anderer Farbe, so muss man die Uebereinstimmung der Farbe constatiren. Kommen Reize aller möglichen Art vor, welche sich in verschiedenster Weise von dem einen zu beantwortenden unterscheiden und theilweise mit ihm übereinstimmen, so wird der Vergleich mit dem vollen Erinnerungsbilde dieses nothwendig. So verhält sich die Sache nun auch hier. Es ist hier nicht nothwendig die Vorstellung eines ganz bestimmten Intensitätsverhältnisses im linken und rechten Ohr festzuhalten. Dies wäre nur erforderlich, wenn der linke Reiz nicht nur vom rechten, sondern auch von einem noch weiter links gelegenen unterschieden werden müsste. In unserem Falle kommt es immer nur darauf an, zu bemerken, in welchem Ohre die Empfindung stärker war. Dies wird begreiflicher Weise um so schneller geschehen können, je mehr das Verhältniss beider Intensitäten von 1 verschieden ist, je schneller die beiden Curven *l* und *r* in obiger Figur sich von einander entfernen.

Als besonders merkwürdig möchten wir hervorheben, dass die beiden Unterscheidungen, welche mit höchster Wahrscheinlichkeit auf einem unbewussten Schlusse beruhen, im Allgemeinen so wenig Zeit erfordern, die optische Entfernungslocalisation nämlich und die Gehörslocalisation. Wir finden sie in den oben gegebenen Zusammenstellungen keineswegs zuletzt, sondern mitten unter denjenigen, welche wir als einfache Unterscheidungen bezeichnen könnten. Da der unbewusste Schluss das Erkennen der Qualitäten, aus welchen geschlossen wird, auch noch voraussetzt, so können wir hieraus abnehmen, mit welcher enormen Schnelligkeit diese psychischen Acte (wenn sie überhaupt als solche bezeichnet werden dürfen) ablaufen.

Was endlich die Beurtheilung von Intensitäten anlangt, so haben wir darüber nur am Tastsinn Versuche angestellt. Es ergab sich, wie erwähnt, 1) dass die Unterscheidungszeiten sehr lang sind, auch bei

bedeutendem Intensitätsunterschiede. 2) Dass der stärkere Reiz schneller erkannt wird, als der schwächere.

Wir verlassen hiermit die Unterscheidungszeiten und wenden uns zu der Betrachtung der

Einfachen Reactionszeiten.

Hierbei ist zunächst darauf aufmerksam zu machen, dass unsere Versuche, entsprechend ihrem Hauptzwecke, so angeordnet sind, dass für die einfachen Reactionszeiten die Ermüdung als Fehlerquelle vorhanden ist. Dies beeinträchtigt z. B. den Vergleich der einfachen Reactionszeiten für hohe und tiefe Töne. Da wir an manchen Versuchstagen mit dem einen, an anderen mit dem anderen anfingen und so ziemlich regelmässig abwechselten, so ist dieser Fehler bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen, wenn wir über mehrere Versuchstage das Mittel nehmen.

Die Reactionszeiten finden sich nach der Art der Reize verschieden und es zeigt sich, dass wir im Allgemeinen Uebereinstimmendes mit den Resultaten früherer Beobachter gefunden haben. Die bei den Versuchen über Tastlocalisation gefundenen Werthe, welche sich auf mittelstarke Reize beziehen, ergeben folgende Mittelwerthe aus den einzelnen in den Tabellen aufgeführten Zahlen.

1) Reiz am Mittelfinger

K 0·117[1] Sek. *A* 0·146 Sek.

2) Reiz am Handgelenk

K 0·119[1] Sek. *A* 0·147 Sek.

Hier ist auffallend, dass sich zwischen Handgelenk und Mittelfinger kein Unterschied herausstellt. Die Entfernung beider Stellen von einander beträgt ca. 16 cm; annähernd so hoch darf also auch der Unterschied in der Länge der peripheren Leitung veranschlagt werden. Dies entspräche bei einer Leitungsgeschwindigkeit von 60 m in der Sekunde immer noch einer Differenz von 0·004 Sek., ein Betrag, der bei Mittelwerthen aus sehr vielen Einzelversuchen nicht mehr innerhalb der Fehlergrenzen liegen dürfte. Da nun diese Differenz in den einfachen Reactionszeiten sich nicht zeigt, so muss sie auf irgend eine Weise compensirt sein. Es ist möglich, dass dies besonders durch die nicht ganz gleiche Intensität der Reize geschehen ist. Es ist aber auch möglich, dass, unabhängig hiervon, und nach Abrechnung der Zeit für die peri-

[1] Für die Berechnung dieser Zahl sind die ersten Werthe von *I* und *II* fortgelassen, weil hier immer mit *I* angefangen worden war. Benutzt sind nur die Werthe vom 11., 13. und 14. Novbr., wo die Ermüdung auf *I* und *II* etwa gleichmässig vertheilt ist, wie ein Blick auf Tabelle 2 lehrt.



phere Nervenleitung, auf Reizung verschiedener Stellen verschieden schnell reagirt wird. Es kann hieraus, wie wir glauben, nur die Lehre gezogen werden, wie sehr unsicher die Reactionsmethode zur Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit im peripheren Nerven ist. So fand auch in neuerer Zeit Bloch[1] und vor ihm Exner, dass die Reactionszeit bei Reizung der Nase (Stirnhaut bei Exner) länger ist als bei Reizung der Hand, trotz des so viel kürzeren Leitungsweges. Die Versuche mit starken und schwachen Inductionsschlägen zeigen bei *A* deutlich, dass die Reactionszeiten abnehmen mit wachsender Intensität des Reizes, wie dies auch schon wiederholt constatirt worden ist. Wir finden als Mittelwerthe:

bei *A*	starker Reiz	schwacher Reiz
	0·140	0·151.

Bei *K* dagegen liegt der Unterschied in den Fehlergrenzen; er ist aber dadurch verdeckt, dass häufiger mit dem schwachen Reiz begonnen wurde, die Versuche mit diesem also ohne Ermüdung, die Versuche mit starkem Reiz aber bei schon eingetretener Ermüdung angestellt wurden.

An einem Tage stellten wir Versuche eigens zu dem Zwecke an, um die Abhängigkeit der Reactionszeit von der Reizintensität zu ermitteln, und zwar in dieser Reihenfolge:

Starke, mittlere, schwache, mittlere, starke.

Hier erhielten wir bei *K* folgende Werthe:

St.	*M.*	*Sw.*	*M.*	*St.*[3]
0·134	0·141	0·145	0·141	0·139.

Der Gang der Abhängigkeit ist also hier deutlich. Es ist jedoch wesentlich zu erwähnen, dass man, um diese Abhängigkeit zu constatiren, sehr starke und sehr schwache Inductionsschläge anwenden muss (eben noch merkliche einerseits und schon etwas schmerzhafte andererseits). Innerhalb eines weiten Gebietes ist also die Reactionszeit von der Reizstärke nahezu unabhängig. Es ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass die Reactionszeit bei sehr starken Reizen wieder länger werde; so weit wir in der Erhöhung der Intensität gingen (bis zu mässiger Schmerzhaftigkeit der Inductionsschläge) haben wir dies nicht beobachtet.

Wenn wir fortschreiten zur Vergleichung der einfachen Reactions-

[1] *Archives de physiologie normale et pathologique.* 1875.

[2] Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. VII.

[3] Alle diese Zahlen sind sehr hoch; dies erklärt sich theils daraus, dass sie am Ende eines Versuchstages erhalten wurden, theils daraus, dass es gerade im Zimmer sehr kalt war, wodurch die Reactionszeiten stets deutlich verlängert wurden.

zeiten bei Reizung verschiedener Sinnesorgane, so müssen wir für das Ohr offenbar die Versuche als Maassstab gelten lassen, bei welchen der überspringende elektrische Funke das Signal giebt. Denn wir haben schon früher erwähnt, dass offenbar die Verzögerung bei Tönen daraus erklärt werden darf, dass erst eine Anzahl von Schwingungen ausgeführt sein muss, bis die mitschwingenden Theile des inneren Ohres genügende Excursionen machen, um den Nerven zu erregen. Wir müssen ferner noch die Zeit berücksichtigen, welche die Fortpflanzung des Schalles von der Funkenstelle bis zum Ohre erfordert. Bei den Versuchen über Unterscheidung von Ton und Geräusch befand sich das Ohr den Elektroden so nahe, dass sie vernachlässigt werden durfte. Bei den Versuchen über Schalllocalisation betrug die Entfernung etwa 60 ^{cm}; es wären also 0·002 Sek. abzurechnen. Nach Anbringung dieser Correction erhalten wir als Mittel aller Zahlen

bei *K* 0·120 Sek.,
bei *A* 0·122 „

Für die Bestimmung der Reactionszeit auf optische Reize benutzen wir zunächst die monocular angestellten Versuche mit ungefärbtem Funken, also die Versuche über Richtungslocalisation. Wir erhalten hier im Mittel

bei *K* 0·193 Sek.,
bei *A* 0·191 „

Bei uns beiden übrigens ist die Reactionszeit bei indirect gesehenem Funken ein wenig länger als bei direct gesehenem.

Bei den Versuchen über Entfernungslocalisation dagegen erhalten wir folgende Mittel für die einfachen Reactionszeiten

bei *K* 0·167,
bei *A* 0·187,

also erheblich geringere Werthe. Ob dieser Unterschied zufällig ist oder auf der Binocularität der letzteren Versuche beruht, wagen wir nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Möglich wäre es ja, dass auf den mit beiden Augen und doppelt gesehenen Funken ceteris paribus schneller reagirt würde, als auf den nur mit einem Auge wahrgenommenen. Für eine Entscheidung dieser Frage aber ist das vorliegende Material zu gering und nicht in der geeigneten Form.

Soviel aber können wir mit Sicherheit sagen, dass auch für uns die Reactionszeiten auf optische Reize weit länger sind, als auf akustische und Tastreize. Diese letzteren sind einander fast genau gleich. Wollte man aber von beiden noch die Zeiten abrechnen, welche auf die Leitung in den peripheren Nerven kommen, so würde sich die „reducirte Reactionszeit" für die Tastreize weitaus am kürzesten herausstellen.

Wir stellen im Folgenden die von früheren Beobachtern gefundenen Reactionszeiten zusammen:

Beobachter.	Optischer Reiz.	Akust. Reiz.	Tastreiz.
Hirsch.	0·200	0·149	0·182 (Hand)
Hankel.	0·225	0·151	0·155
Donders.	0·188	0·180	0·154 (Nacken)
v. Wittich.	0·194	0·182	0·130 (Stirn)
Wundt.	0·175	0·128	0·188
Exner.	0·1506	0·1360	0·1276 (l. Hand)

Wir schliessen die unsrigen an:

A	0·191	0·122	0·146
K	0·193	0·120	0·117

(Es sind hier die monocularen optischen und die Tastsinn-Versuche mit Reiz am Mittelfinger genommen.) Mit Ausnahme von Wundt ist die Reactionszeit auf optische Reize stets am längsten gefunden worden. Bedenkt man, dass die Reactionszeit für Lichtempfindung erheblich vermindert werden kann, wenn man statt des Lichtes einen Inductionsschlag auf die Netzhaut wirken lässt, so erscheint es nahe liegend, die Ursache dieser Verschiedenheit in der besonderen Art, wie die Netzhaut durch Licht erregt wird, zu suchen. Haben wir uns, wie es durch die in neuester Zeit gemachten Entdeckungen mehr als wahrscheinlich geworden ist, die Wirkung des Lichtes als eine chemische vorzustellen, so wird es gestattet sein, hier entweder an eine Art von Induction zu denken, wie wir sie bei der Einwirkung von Licht auf Gasgemische kennen, oder anzunehmen, dass die eingeleitete Umsetzung erst nach Erreichung eines gewissen Grades die Nervenendigungen zu erregen vermag. v. Wittich[1] sucht die Ursache in einer geringeren Leitungsgeschwindigkeit des Opticus. Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Untersuchungen über das Ansteigen der Erregung in den ersten Momenten der Lichteinwirkung nicht zu der Annahme eines Zeitverlustes in der Netzhaut geführt haben.[2] Die Hauptschwierigkeit dieser ganzen Frage dürfte darin bestehen, dass ein Theil der hier in Betracht kommenden Vorgänge in hohem Grade von der Art und namentlich der der Intensität der angewandten Reize abhängig ist. Analysiren wir die Reihe der ablaufenden Vorgänge folgendermaassen:

---

[1] *Zeitschrift für rationelle Medicin.* 1868.

[2] So z. B. Exner: Ueber die zu einer Gesichtswahrnehmung nöthige Zeit. *Wiener Sitzungsberichte* 1868. Bd. LVIII.

1) Latenzzeit im Endapparat des Sinnesnerven.
2) Fortleitung der Erregung im peripheren Sinnesnerven.
3) Leitung im Rückenmark.
4) Centraler Umsatz im Bewegungsreiz.
5) Rückführende Rückenmarksleitung.
6) Leitung im motorischen Nerven.
7) Latenzzeit im Muskel:

so werden wir uns bei Reizung desselben Nerven namentlich 1) und 4) von der Beschaffenheit des Reizes abhängig denken müssen. Fragt man nun nach dem Verhältniss der Reactionszeiten bei Reizung verschiedener Nerven, so hat diese Frage eine Unbestimmtheit, insofern über die Art der Reize nichts festgesetzt ist. Es lässt sich auch hierin keine aus der Natur der Sache fliessende Bestimmung treffen, weil es willkürlich ist, welchen optischen Reiz man z. B. einem bestimmten akustischen als äquivalent betrachten will. Aus diesem Grunde hat die Vergleichung einzelner Zahlen[1], die für die Reactionszeiten bei Reizung verschiedener Sinnesorgane gefunden sind, nicht sehr grossen Werth. Ein erhöhtes Interesse würden erst Beobachtungen gewähren, welche bei jedem Sinnesorgane den Reiz in ausgiebigster Weise variirt hätten und so einen Vergleich der ganzen von jedem umfassten Gebiete ermöglichten.

Bevor wir uns zu einer Besprechung der beiden Ursachen regulärer Veränderung in den Reactionszeiten, Uebung und Ermüdung, wenden, wollen wir noch einen Blick auf die unregelmässigen Schwankungen derselben werfen. Es ist bereits gesagt, dass diese ihre Ursache in dem etwas wechselnden psychischen Zustande haben, in welchem der Reiz den Reagirenden trifft. Wir hatten das Avertissement „Jetzt" eingeführt, um dem Reagirenden seine Aufgabe zu erleichtern und constanten Werthe zu erhalten. In einem späteren Stadium der Versuche schien es uns zwar nicht mehr zulässig, die Methode zu wechseln, wohl aber ganz wünschenswerth, eine Anzahl von Versuchen ohne „Jetzt" zum Vergleich anzustellen. Dies geschah in den Tagen vom 13. bis 20. Februar 1877. Wir machten in diesen Tagen Versuche über optische Richtungslocalisation, abwechselnd mit und ohne Avertissement. Bei dem einen von uns, *K*, erhielten wir hier erheblich längere Unterscheidungszeiten, nämlich

3·3 3·9 2·2 2·7 und 3·6,

im Mittel 3·1, also 0·031 Sek., während das Mittel aus den Versuchen mit Avertissement 0·017 Sek. betrug. Indessen fand *K* die Versuche ohne Avertissement sehr unangenehm und kehrte deshalb sehr bald zu der anderen Methode zurück; die Uebung, welche durch die mitgetheilten 5 Gruppen erworben war, reichte offenbar nicht aus. *A* setzte die

Versuche ohne „Jetzt" länger fort und erhielt Werthe, welche sich den bei der anderen Methode gefundenen sehr schnell annäherten. Die Einzelversuche ergaben sich sogar constanter als bei dieser. Die für *A* ohne „Jetzt" erhaltenen Unterscheidungszeiten sind:

1.5 1·8 1·5 1·5 1·8 1·2 1·3 1·5 1·8 0·8 1·0.

Das Mittel aus den Versuchen mit „Jetzt" betrug 1·2. Hier zeigt sich also, dass der Unterschied der Methoden nicht wesentlich ist.

Auf den eigenthümlichen Einfluss der

Uebung

haben wir schon mehrfach aufmerksam gemacht. Es ist indessen nothwendig auf diesen Punkt ausführlicher zurückzukommen. Die Uebung kann im Allgemeinen eine doppelte sein, indem sie sich einestheils auf die einfachen Reactionszeiten, anderseits auf die Unterscheidungszeiten erstreckt. Fragen wir nun zunächst, was eigentlich bei solchen Versuchen die Uebung vorstelle und welche Bedeutung ihr beizulegen sei. Soviel steht fest, dass, um überhaupt Reactionsversuche zu machen (als Reagirender) eine gewisse Uebung nothwendig ist. Die ruhige Concentration der Aufmerksamkeit ist eine Sache, die sich zwar schnell lernen lässt, die aber doch gelernt sein will. Ehe diese Uebung vorhanden ist, können Reactionsversuche überhaupt keinen Werth haben. Die sehr schwankenden Werthe, welche man ganz zu Anfang erhält, haben naturgemäss nur individuelles Interesse, hängen überdies von tausend Zufälligkeiten ab. Das Constantwerden der Resultate giebt eine ausreichende Garantie für das Vorhandensein dieser Uebung. Suchen wir in unsern Tabellen nach einem weiteren Einfluss der Uebung auf die einfachen Reactionszeiten, so vermissen wir ihn fast vollständig. Der einzige Fall, in dem er sich zeigt, ist die Reactionszeit auf den gehörten elektrischen Funken, wo bei den ersten Versuchen (Unterscheidung von Ton und Geräusch) die einfachen Reactionszeiten länger sind als bei den späteren über Gehörslocalisation. Sehen wir von diesem Falle ab, so ist eine Uebung in Bezug auf einfache Reactionsversuche nicht nachweisbar. Sie war vorhanden, wie schon erwähnt, nur in den ersten 5 Versuchstagen der Tastsinnversuche; diese waren aber die ersten, die wir überhaupt anstellten, und sehr unconstant. Man kann sagen, dass man Anfangs die Versuche so macht, wie es später wohl hin und wieder vorkommt, wenn man irgendwie schlecht disponirt ist oder viel gestört wird. Sobald man die Versuche zu machen versteht, ist ein Einfluss der Uebung auf die einfachen Reactionszeiten nicht mehr mit Sicherheit zu constatiren. Hiermit wird man es in Uebereinstimmung finden, dass diese Uebung gar nichts Specifisches an sich hat und daher, nachdem sie für

den Tastsinn erworben ist, für die anderen Sinnesorgane nicht mehr erworben zu werden braucht.

Wesentlich anders verhält sich der Einfluss der Uebung auf die Unterscheidungszeiten. Diese verkürzen sich erstens im Laufe der Versuche relativ viel bedeutender als die einfachen Reactionszeiten, und ferner macht sich der Einfluss der Uebung bei ihnen noch geltend, wo er an den einfachen nicht mehr bemerkbar ist. Bei den Versuchen über Localisation von Tastreizen sehen wir die Unterscheidungszeiten Anfangs bei *A* 6·4 und 11·7, während sie später im Mittel 2·1 betragen; bei *K* im Anfang 15·3 und 10·9, wo der Mittelwerth der späteren Versuche nur 3·6 erreicht. Wir erwähnten bereits oben, dass diese Uebung, für zwei Hautstellen erworben, auch den übrigen zu Gute kommt. Wir bekommen überhaupt beim Tastsinn von jetzt ab keinen weiteren Einfluss der Uebung; bei den Versuchen mit starken und schwachen Reizen ist sie nicht wahrnehmbar. Nun folgten die akustischen Versuche und es zeigte sich eine neue Uebung. Sie zeigt sich bereits bei den wenigen Glockenversuchen, bei welchen ein Constantwerden nicht abgewartet wurde; sodann sehr deutlich bei den Versuchen über Unterscheidung von einfachen Tönen, wo bei *A* die Unterscheidungszeiten von 10·4 und 9·2 bis auf die späteren Mittelwerthe 4·9 und 5·4 sinken, bei *A* von 4·5 und 5·9 auf die späteren 1·9 und 3·4. Nun aber hört die Uebung wieder auf; wir finden keine mehr bei der Unterscheidung von Ton und Geräusch, ebenso wenig bei der Localisation von Geräuschen. Bis hierher schien uns das Verhalten ganz verständlich; wir meinten nämlich, neue Uebung sei erforderlich, wenn man mit dem Reize auf ein neues Sinnesorgan überginge; für dieses aber bezöge sich eine irgendwie erworbene Uebung gleichmässig auf alle möglichen Arten der Unterscheidung. Demnach erwarteten wir bei den ersten optischen Versuchen die Uebung wieder deutlich hervortreten zu sehen. Das war aber nicht der Fall. Bei den Versuchen am Auge zeigte sich, wie wir sahen, bei *A* eine ganz geringe, bei *K* gar keine Verminderung der Unterscheidungszeiten. Wir müssen demnach noch an ein anderes Moment, als die Besonderheit der Uebung für jedes Sinnesorgan denken. Eine Erklärung des Verhaltens könnte anknüpfen an die oben entwickelte Vorstellung, dass in Folge des gewöhnlichen Gebrauchs unserer Sinnesorgane wir eine sehr verschiedene Uebung in der Auffassung der verschiedenen Sinnesempfindungen haben. Haben wir nun in der Unterscheidung optischer Eindrücke schon durch den gewöhnlichen Gebrauch der Augen nahezu die möglichst grosse Schnelligkeit erreicht, so wird es begreiflich erscheinen, dass sich eine Uebung bei unseren Versuchen nicht mehr herausstellt. Es könnte also der von uns bemerkte geringe Einfluss auf

die optischen, der grössere auf die akustischen, und bedeutendste auf die Tastsinnversuche ganz wohl aus dem verschiedenen Maasse der schon zu den Versuchen von vorn herein mitgebrachten Uebung erklärt werden.

Versuchen wir, uns das Wesen der Uebung klar zu machen, so finden wir, wie uns scheint zunächst eine Ursache, weshalb wir im Gegensatz zu früheren Beobachtern einen so geringen Einfluss auf die einfachen Reactionszeiten fanden. Wenn wir uns gewöhnen, an einen gewissen Reiz stets dieselbe Reaction zu knüpfen, so wird dieser Vorgang alsbald nahezu reflectorisch; man führt die Reaction auch unwillkürlich aus, wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt war. Dieser Satz liesse sich durch manche Erfahrung des täglichen Lebens illustriren. Er dient als Basis für die fundamentale Annahme, dass nervöse Bahnen innerhalb der Centralorgane die Erregung um so leichter fortleiten, je häufiger sie von ihr durchflossen werden. Die Uebung nun in diesem Sinne ist bei unseren Versuchen absichtlich ausgeschlossen, dadurch nämlich, dass auf jeden Reiz nur zuweilen, zuweilen aber nicht reagirt wird. Hierdurch verhindern wir, und wir legen darauf grossen Werth, diejenige Erscheinung, welche man als Ausbildung von Reflexbahnen bezeichnen könnte. Wir halten es für sehr wahrscheinlich, dass, wenn bei langer Fortsetzung immer derselben einfachen Versuche eine continuirliche Verkürzung der Reactionszeiten eintritt, diese in der That einem solchen „Reflectorischwerden" zuzuschreiben ist und durch Einschalten einiger Tage mit Unterscheidungsversuchen wieder würde aufgehoben werden.

Worin besteht nun aber die Uebung in Betreff der Unterscheidungszeiten? Es ist sehr schwer hierauf eine Antwort zu geben. Aber worin besteht die Uebung, welche uns gestattet unsere Unterschiedsempfindlichkeit für Tonhöhen oder Lichtintensitäten, oder die Unterscheidungsfähigkeit benachbarter Hautstellen, oder die peripherische Sehschärfe allmählich zu erhöhen? Wir haben hier ebensowenig eine befriedigende Antwort. Wir können eben nur sagen, dass man dieselbe Unterscheidung allmählich schneller auszuführen lerne. Die Erscheinung tritt damit zum Wenigsten in Analogie mit einer Reihe bekannter Thatsachen, die uns alle lehren, dass psychische Vorgänge, nachdem sie oft wiederholt worden sind, geschwinder als Anfangs ausgeführt werden können. So gut der Geübte schneller addirt als der Ungeübte, so gut wird er auch unter gleichen Verhältnissen schneller urtheilen.

Zwei Punkte bedürfen noch besonderer Hervorhebung. Erstlich ist klar, dass, wenn wir aus den Zeitverhältnissen dieser psychischen Vorgänge irgend etwas schliessen wollen, wir sie alle unter gleichen Umständen betrachten müssen, also alle nach erreichter maximaler Uebung. Wollte man sie nämlich vollständig ohne Uebung vergleichen, so würde

man zunächst finden, dass die am Ungeübten gewonnenen Resultate von so vielen Zufälligkeiten abhängen, dass sie gar keine Bedeutung haben können. Ausserdem aber würde der Vergleich doch niemals correct, weil, wie schon oben gesagt, die schon von vorn herein existirende Uebung für verschiedene Sinnesorgane eine verschiedene sein wird, wobei überdies grosse individuelle Differenzen bestehen mögen. Eine correcte Vergleichung ist daher nur möglich, wenn bei erreichter maximaler Uebung alle Sinnesorgane sich unter gleichen Verhältnissen befinden. Maximale Uebung also im Unterscheiden oder Beurtheilen ist das erste Erforderniss. — Auf der anderen Seite aber, und hiermit kommen wir auf den zweiten Punkt, darf keine Uebung präexistiren oder erworben werden, welche das Anknüpfen einer bestimmten Reaction an einen bestimmten Reiz betrifft. Was hiermit gemeint sei, soll sogleich erläutert werden. Donders liess auf eine Anzahl von Vokalklängen, welche als Gehörsreize dienten, durch das Ausrufen des gleichen Vokalklanges reagiren. Wir haben hier, je nachdem nur ein Vokalklang wiederholt gerufen wurde, oder mehrere unregelmässig wechselten, einfache Versuche oder solche mit Unterscheidung. Die Kürze der Unterscheidungszeiten erklärt Donders dadurch (l. c. S. 669), „dass das auf den Klang zu gebende Signal, die einfache Nachahmung, durch Uebung natürlich geworden sei.“ Die gleiche Ansicht spricht Wundt in Betreff derjenigen Donders'schen Versuche aus, wobei auf einen an der rechten Körperhälfte applicirten Reiz mit der rechten Hand, auf einen links applicirten mit der linken Hand reagirt werden sollte. Die Bevorzugung dieser Versuchsanordnungen würde also in der Specialübung bestehen, welche man schon in früherer Zeit erworben hätte, auf gewisse Reize so, und auf andere anders zu reagiren. Es ist selbstverständlich, dass eine solche Uebung völlig ausgeschlossen sein muss, wo es sich um eine Bestimmung der Unterscheidungszeiten handelt. Wir müssen die grösste Uebung haben im Unterscheiden; aber der Process, welcher an das gefällte Urtheil die Reaction schliesst, soll in allen Fällen derselbe, also rein conventionell sein. Dies letztere haben wir, wie wir glauben, erreicht, indem wir erstens für Reize aller Art dieselbe Reaction beibehielten, welche mit keinem in irgend einer besonderen Beziehung steht, einen einfachen Fingerdruck; zweitens auf jeden Reiz abwechselnd reagirt und nicht reagirt wurde. Was die maximale Uebung betrifft, so lässt sich vielleicht darüber noch streiten, ob sie in unseren Versuchen erreicht war. Es könnte dafür geltend gemacht werden, dass wir immer die Versuche so lange fortsetzten, bis die Unterscheidungszeiten keine Verkleinerung mehr zeigten. Traf aber die oben mitgetheilte Annahme das Richtige, dass überhaupt das Maass der Uebung, die wir im Gebrauch

eines Sinnesorganes erworben haben, für die Unterscheidungszeiten wesentlich sei, und dass gerade hieraus die kürzeren optischen, längeren akustischen und längsten Tastsinn-Unterscheidungszeiten zu erklären seien: so könnten wir natürlich von einer maximalen Uebung höchstens bei der ersten dieser Classen, der optischen, reden. Eine genauere Untersuchung dieses Verhältnisses wäre nicht ohne Interesse, würde aber, wie man leicht sieht, mehr Zeit erfordern als uns zu Gebote stand.

Von den Zahlen, welche Donders gewonnen hat, ist mit den unserigen nur eine direct vergleichbar, nämlich die nach der *c*-Methode (nur auf einen Reiz wird reagirt, auf den anderen nicht) für Unterscheidung von Vokalklängen erhaltene. Diese beträgt bei Donders 0·039 Sek.; dieser Werth liegt zwischen den für *K* und für *A* bei Unterscheidung einfacher Töne gewonnenen. Das Erkennen von gesehenen Vokalzeichen gab nach der *c*-Methode „sehr kurze Werthe, kaum länger als bei Vokalklängen.“ Die übrigen von Donders erhaltenen Werthe sind, entsprechend der *b*-Methode viel länger als die unserigen, nämlich

Localisation auf der Haut . . .	0·066
Unterscheidung zweier Farben bei fünf verschiedenen Personen	0·184
	0·122
	0·159
	0·134
	0·172
2 Vokalzeichen, gesehen	0·166
5 Vokalzeichen, gesehen	0·170
2 Vokalklänge, gehört	0·056
5 Vokalklänge, gehört	0·088

Ermüdung.

Es erübrigt noch, einen Blick auf die Einwirkung der Ermüdung zu werfen. Wenn auch unsere Versuche so angestellt wurden, dass der Einfluss der Ermüdung aus den Resultaten möglichst eliminirt wurde, so ist derselbe doch bei geeigneter Zusammenfassung deutlich wahrnehmbar. Wollte man sehr viele Versuche ohne Ruhepause hintereinander machen, so würde man ihn natürlich noch viel ausgeprägter erhalten. Wir machten, wie oben erwähnt, immer (mit ganz wenigen Ausnahmen) eine Reihe einfacher, dann eine Reihe Unterscheidungsversuche, dann wieder dieselben einfachen. Hier können wir nun sehen, dass die letzte Reihe im Allgemeinen etwas längere Werthe giebt, als die erstere. Der Unterschied ist aber so gering, dass der bei den Mittelwerthen von zwei

Reihen noch innerhalb der Grenze der zufälligen Schwankungen liegt. Nehmen wir aber die Mittelwerthe über die ganzen Vertikalspalten unserer Tabellen, so ist er fast ausnahmslos vorhanden. Die regelmässige Anordnung von je 3 Reihen zu einer Gruppe gestattet uns also den Einfluss der Ermüdung auf die einfachen Reactionszeiten zu erkennen. Dagegen war die Anordnung der Gruppen untereinander keine so regelmässige, dass wir über die Abhängigkeit der Unterscheidungszeiten von der Ermüdung etwas zu sagen vermöchten.

Wenn wir die Mittelwerthe von je 2 zu einer Gruppe gehörigen Vertikalreihen einfacher Reactionszeiten zusammenstellen, so finden wir Folgendes:

Tabelle 25.

Einfluss der Ermüdung bei *A*.

Art der Versuche.		Vor den Unterscheidungsversuchen.	Nach den Unterscheidungsversuchen.	Differenz.
Tastlocalisation		14·5	14·4	— 0·1
		14·4	14·5	+ 0·1
Schwache Inductionsschläge		14·7	15·4	+ 0·7
Starke Inductionsschläge		14·2	14·0	— 0·2
Glockenversuche	*g.*	13·8	14·7	+ 0·9
	G.	14·8	15·0	+ 0·2
Unterscheidung einfach. Töne	*t.*	14·0	14·4	+ 0·4
	T.	15·4	16·0	+ 0·4
Unterscheidung von Ton und Geräusch	*T.*	14·9	15·3	+ 0·5
	G.	12·7	13·6	+ 0·9
Gehörslocalisation	*L.*	12·38	12·45	+ 0·1
	R.	12·4	12·5	+ 0·1
Optische Richtungslocalisation	*D.*	18·8	18·8	0·0
	I.	19·5	10·7	+ 0·2
Farbenunterscheidung	*B.*	19·9	20·4	+ 0·5
	R.	20·8	21·9	+ 1·1
Entfernungslocalisation	*V.*	17·8	18·7	+ 0·9
	H.	18·8	19·5	+ 0·7

Die Differenzen der letzten Columnen sind mit zwei Ausnahmen positiv, d. h. nach den Unterscheidungsversuchen erhält man längere einfache Reactionszeiten als vor ihnen. Subjectiv am anstrengendsten waren für *A* die Versuche über Entfernungslocalisation; diese geben auch höhere Ermüdungswerthe als die meisten übrigen Versuche. Ganz ähnlich fällt die gleiche Zusammenstellung für *K* aus.

Tabelle 26.

Einfluss der Ermüdung bei *K*.

Art der Versuche.		Einfache Reactionszeiten vor den Unterscheidungsversuchen.	Einfache Reactionszeiten nach den Unterscheidungsversuchen.	Differenz.
Tastlocalisation		11·8	12·0	+ 0·2
		12·0	12·6	+ 0·5
Schwache Inductionsschläge		12·6	13·3	+ 0·7
Starke Inductionsschläge . .		12·6	13·3	+ 0·7
Glockenversuche	*g.*	14·1	14·6	+ 0·5
	G.	15·2	15·5	+ 0·3
Unterscheidung einfach. Töne	*t.*	13·8	14·0	+ 0·2
	T.	15·6	16·0	+ 0·4
Unterscheidung von Ton und	*T.*	15·7	15·7	0·0
Geräusch	*G.*	12·9	13·1	+ 0·2
Geräuschlocalisation	*L.*	12·0	12·1	+ 0·1
	R.	12·1	12·4	+ 0·3
Optische Richtungslocalisa-	*D.*	18·8	19·3	+ 0·5
tion	*I.*	19·3	19·5	+ 0·2
Farbenunterscheidung	*B.*	19·8	19·8	0·0
	R.	20·5	20·6	+ 0·1
Entfernungslocalisation . . .	*V.*	16·6	16·9	+ 0·3
	H.	16·7	16·9	+ 0·2

Auch hier finden sich meist positive und von Null verschiedene Werthe. Die höchsten Werthe geben die Versuche über Unterscheidung starker und schwacher Inductionsschläge, welche für *K* auch subjectiv

am anstrengendsten waren. Indessen können wir auf die absoluten Werthe der hier gefundenen Zahlen und ihr gegenseitiges Verhalten kein grosses Gewicht legen. Dazu sind sie noch zu unsicher. Mit Sicherheit können wir aber sagen, dass bei der Anstellung von ca. 45 Einzelversuchen unmittelbar hintereinander, wovon die mittleren 15 Versuche mit Unterscheidung sind, die Ermüdung sich schon in einer Verlängerung der einfachen Reactionszeiten geltend macht. Allerdings wird dieser Einfluss noch durch die zufälligen Schwankungen sehr überwogen und zeigt sich daher erst bei den Mittelwerthen aus einer grösseren Zahl solcher Reihen.

Zum Schlusse sei es gestattet, einen Rückblick auf die gewonnenen Ergebnisse zu halten. Für das Studium der Unterscheidungszeiten ist in den mitgetheilten Versuchen ein erster Anfang enthalten. Denn auf den meisten Gebieten haben wir nur Specialfälle untersucht. Verallgemeinern konnten wir, wie es schien, die Resultate der Tastlocalisation. Wir fanden keine wesentliche Abhängigkeit der Unterscheidungszeit von der Wahl der Hautstellen. Eine deutliche Abhängigkeit von der Wahl der Orte fanden wir bei der Gehörslocalisation; es ist aber auf die exceptionelle Stellung dieser Art von Beurtheilung schon mehrfach hingewiesen worden. Bei den Tönen schien uns die Unterscheidungszeit von der Tonhöhe abhängig zu sein; doch konnten wir dies Resultat nicht als völlig sicher betrachten. Hier würde sich noch ein reiches Feld der Untersuchung bieten; die Erkennungszeit könnte von dem Intervall, von der Tonhöhe und der Intensität der zu unterscheidenden Töne in mannichfacher Weise abhängen. Die oben hypothetisch vorgelegten Anschauungen werden zum Mindesten zeigen, dass aus einer Eruirung dieser Verhältnisse über die Natur unserer Tonempfindungen, über das Verhältniss von Geräusch- und Klangempfindungen sich nicht wenig ergeben könnte. Dasselbe gilt von der Unterscheidung der Farben, diese wird von Intensität, Sättigung, Grösse der Lichterscheinung, ohne Zweifel abhängen. Dagegen möchten wir es kaum für wahrscheinlich erachten, dass sich für die optische Richtungs- und Tiefenlocalisation bei Wahl anderer Stellen wesentlich andere Werthe ergeben würden, sofern man wenigstens die allgemeine Form der Versuche festhält, nämlich Unterscheidung des fixirten von einem indirect gesehenen Punkte und Localisation eines gerade vor oder gerade hinter dem Fixationspunkte gelegenen Gegenstandes. Wir halten daher unsere wesentlichsten Resultate, das über die Localzeichen der Haut und das über optische Richtungs- und Entfernungslocalisation Gesagte, für ausreichend gesichert. In Bezug auf die Erkennung von Qualitäten erkennen wir gern die Unvollständigkeit des Gegebenen an.

Es sei gestattet, noch eine Frage aufzuwerfen, welche für die Beurtheilung des Wesens der Aufmerksamkeit von grossem Interesse zu sein scheint. Man könnte fragen, wie gross die Zeit ist, welche erfordert wird für die Unterscheidung einer Gesichts- von einer Gehörsempfindung, überhaupt der Empfindungen zweier verschiedener Sinnesorgane von einander. Kann man (was nicht ganz unmöglich erscheint), die Aufmerksamkeit auf ein bestimmtes Sinnesorgan so concentriren, dass alle übrigen Empfindungen kaum bemerkt werden, so hätte man zu erwarten, dass diese Unterscheidungszeit = 0 ausfiele. In der That, wenn ich nur akustische Reize beantworte, und auch nur solche erwarte (einfache Versuche), so ist es fraglich, ob ich auf einen, mich so zu sagen unrechtmässiger Weise treffenden optischen Reiz auch reagire. Ist dies nicht der Fall, dann werden die Versuche mit Unterscheidung von den einfachen gar nicht verschieden sein, also die Erkennungszeit sich = 0 herausstellen. Ist es aber der Fall, so wird bei den Versuchen mit Unterscheidung eine Erkennungszeit sich zeigen müssen. Bei den Versuchen an einem Sinnesorgan können wir nun die erwähnte Erscheinung auch ausnahmslos constatiren: wenn man bei einfachen Versuchen mit dem tiefen Ton einmal unvermuthet den hohen statt des tiefen erklingen lässt, so wird die Reaction niemals ausbleiben. Donders ist der Meinung, und wir schliessen uns ihm an (wenn auch nicht auf bestimmte Versuche gestützt), dass das gleiche Verhältniss auch für die Empfindung in verschiedenen Sinnesorganen bestehe. „Wer die Versuche gemacht hat", sagt Donders, „weiss, dass das Signal da, wo es nur um Reaction im Allgemeinen zu thun ist (einfache Reaction), bei Allem, was geschieht, losbricht. Wartet man mit Spannung auf eine Lichterscheinung, so reagirt man unwillkürlich auch auf einen Stoss, einen elektrischen Schlag, kurz auf jeden kräftigen Eindruck. Man wartet nicht bis man hört, sondern nur bis man gewahr wird." Hiernach hätte man von Null verschiedene Erkennungszeiten auch für die Unterscheidung der Empfindungen verschiedener Sinnesorgane zu erwarten. Versuche über diesen Punkt würden eine nothwendige Ergänzung unserer Versuche bilden; es war auch lediglich Mangel an Zeit, was uns verhinderte, sie den besprochenen unmittelbar anzuschliessen.

Die mitgetheilten Versuche sind im Laboratorium des Hrn. Geheimrath Helmholtz ausgeführt worden, welchem wir für die uns zu Theil gewordene Unterstützung unseren aufrichtigen Dank sagen.

Beilage.

Wir theilen anhangsweise eine Anzahl Tabellen mit, welche Einzelversuche enthalten. Die Einheit ist hier 1 mm der Peripherie der Kymographion-Trommel, entsprechend 0·015 Sek.

1. Reag.: *A.* Tastlocalisation.

Den 13. 11. 1876.

	II	III	I
	9·5	12·8	10·2
	8·9	9·7	9·3
	9·3	10·6	9·9
	9·2	11·2	9·4
	9·2	9·7	9·0
	9·2	11·4	9·2
	10·2	10·6	10·5
	10·0	11·0	10·4
	9·6	11·0	9·4
	9·2	11·0	9·9
	9·5	11·8	9·3
	9·6	11·7	8·8
	113·4	132·5	115·3
M.	9·4	11·0	9·6

Hier war eine Differenz im Nadelstande von 0·1 vorhanden; man erhält also die corrigirten Zahlen

9·5 11·1 9·7 Unterscheidungszeit = 11·1 — 9·6 = 1·5;

oder in Sekunden

0·142 0·166 0·145 Unterscheidungszeit = 0·166 — 0·144 = 0·022.

2. Reag.: *K.* Tastlocalisation.

Den 14. 11. 1876.

II	IV	II
7·8	9·7	7·4
7·7	9·7	7·7
8·3	9·5	7·7
7·6	11·0	8·7
7·9	9·8	8·6
7·7	10·8	9·1
7·6	8·9	7·7
7·0	10·3	9·0
7·9	12·3	8·7
8·6	10·0	8·3
8·6	9·9	7·2
8·3	111·9	7·9
7·4	M. 10·2	8·2
8·4		8·6
8·0		8·1
8·4		8·1
		8·2
127·2		138·2
M. 7·9		M. 8·1

Unterscheidungszeit = 10·2 — 8·0 = 2·2. In Sekunden

II	IV	II
0·118	0·153	0·121.

Unterscheidungsreit = 0·153 — 0·120 = 0·033.

Hier ist unter IV eine Zahl von über 14 gestrichen; unter II eine 10·2.

Tabelle 3. Reag.: *A.*

Unterscheidung starker und schwacher Inductionsschläge.

Den 2. 12. 1876.

	E. Sw.	*U. Sw.*	*E. Sw.*	*E. St.*	*U. St.*	*E. St.*
	9·8	13·6	9·8	8·7	9·0	8·3
	10·1	15·6	10·5	9·6	10·4	8·3
	9·3	14·8	8·2	9·1	11·2	8·1
	10·0	14·9	9·8	9·1	11·2	8·8
	10·0	13·3	9·3	8·7	9·8	7·7
	10·6	14·2	9·9	9·3	9·2	8·7
	10·1	15·6	9·3	8·6	9·2	8·9
	9·7	12·2	10·8	9·2	9·2	8·1
	10·1	14·2	9·5	10·2	9·9	7·1
	10·4	12·3	9·3	9·2	11·7	7·1
	9·5	14·5	9·2	9·6	9·5	8·0
	9·8	13·4	10·5	10·0	9·4	8·0
	9·7	14·3	9·4	9·3		9·0
	9·4	13·5	9·6	9·2		
	10·0	12·0	10·7			
		13·6				
		14·1				
		11·0				
		12·0				
		12·3				
		13·0				
		13·5				
Sa.	148·4	297·9	145·8	129·8	119·7	106·1
Mittel	9·9	13·5	9·7	9·3	10·0	8·2
Corrig.	9·7	13·3	9·5	9·1	9·8	8·0
		9·6			8·6	
Unterscheidungszeit		= 3·7			= 1·2	

	E. Sw.	*U. Sw.*	*E. Sw.*	*E. St.*	*U. St.*	*E. St.*	Unterscheidungszeit *Sw.*	Unterscheidungszeit *St.*
In Sek.	0·145	0·199	0·142	0·136	0·147	0·120	0·055	0·019

Tabelle 4. Reag.: *K.*

Unterscheidung starker und schwacher Inductionsschläge.

Den 2. 12. 1876.

	E. Sw.	*U. Sw.*	*E. Sw.*	*E. St.*	*U. St.*	*E. St.*
	9·0	13·4	8·1	8·5	13·1	8·9
	8·7	16·6	8·3	9·0	15·6	9·8
	9·1	10·6	7·7	9·0	13·0	9·4
	8·1	17·3	9·7	8·9	11·3	9·9
	6·8	19·8	9·0	9·3	10·8	9·6
	7·9	11·8	7·8	8·1	15·8	8·9
	8·9	18·8	7·8	8·6	15·8	8·3
	9·4	19·3	8·8	9·9	11·4	9·3
	8·2	17·3	9·4	8·8	12·1	8·9
	9·6	14·3	9·3	8·1	11·1	8·9
	9·0	18·2		8·2	12·4	9·4
	8·2	15·8		9·2	10·9	7·8
		17·0			10·0	8·3
		13·7			14·6	
		15·4				
	103·6	239·3	85·9	105·6	177·9	117·4
	M. 8·6	M. 16·0	M. 8·6	M. 8·8	M. 12·7	M. 9·0
Mittel, corrigirt	8·3	15·7	8·3	8·5	12·4	8·7
		8·3			8·6	
Unter-scheidungszeit		= 7·4			= 3·8	

	E. Sw.	*U. Sw.*	*E. Sw.*	*E. St.*	*U. St.*	*E. St.*	Unterscheidungszeit *Sw.*	Unterscheidungszeit *St.*
In Sek.	0·124	0·235	0·124	0·127	0·186	0·131	0·111	0·057

Tabelle 5. Reag.: *A*.
Unterscheidung einfacher Töne.
Den 13. 12. 1876.

	E. t.	*U. t.*	*E. t.*	*E. T.*	*U. T.*	*E. T.*	Unterscheidungszeit *t.*	*T.*
	9·5	12·8	10·1	8·7	13·4	9·6		
	9·1	10·8	10·5	9·8	13·5	9·4		
	10·7	12·9	10·4	9·4	12·8	10·7		
	9·5	11·3	10·9	7·9	12·2	10·6		
	10·8	11·6	10·8	10·0	13·0	9·0		
	8·1	12·9	10·0	9·8	13·0	0·4		
	9·7	11·9	10·9	9·5	13·5	10·7		
	9·0	12·3	10·0	8·7	13·5	9·8		
	9·3	12·3	10·0	7·2	13·5	8·5		
	8·9	13·6	8·1	9·1		9·1		
	9·1	11·5	10·2	10·3		10·7		
	8·7		9·6			10·1		
	8·0		9·1					
	7·6		10·3					
	10·2							
Sa.	138·2	133,9	141·0	100·4	118·4	117·7		
Mittel	9·2	12·2	10·1	9·1	13·2	9·8		
In Sekund.	0·138	0·183	0·152	0·136	0·198	0·147	0·037	0·056

Tabelle 6. Reag.: *K*.
Unterscheidung einfacher Töne.
Den 11. 1. 1877.

	E. t.	*U. t.*	*E. t.*	*E. T.*	*U. T.*	*E. T.*	Unterscheidungszeit *t.*	*T.*
	8·8	12·5	8·8	10·2	14·0	10·6		
	8·4	13·4	8·7	11·1	14·7	11·2		
	9·6	10·9	8·8	11·0	14·3	11·7		
	8·4	12·6	8·4	10·4	13·5	12·6		
	7·4	13·1	9·5	10·6	15·0	10·4		
	9·2	14·0	9·1	11·4	13·6	12·3		
	9·2	13·4	10·2	10·9	13·6	10·9		
	9·1	13·4	9·5	11·2	14·4	11·3		
	9·9	14·0	10·3	11·1	14·0	10·7		
	10·1	12·2	10·6	10·0	13·1	11·6		
		12·2	9·6	10·7	13·5	10·8		
			9·5	9·8	14·9			
			0·6		13·3			
Sa.	90·1	141·7	122·6	128·4	181·9	124·1		
Mittel	9·0	12·9	9·4	10·7	14·0	11·3	3·7	3·0
In Sekund.	0·135	0·193	0·141	0·160	9·210	0·170	3·055	0·045

Tabelle 7. Reag.: *A.*

Schall-Localisation. Divergenzwinkel 120°.

Den 29. 1. 1877.

	E. L.	*U. L.*	*E. L.*	*E. R.*	*U. R.*	*E. R.*	Unterscheidungszeit *L.*	Unterscheidungszeit *R.*
	7·4	8·9	7·4	8·8	10·4	8·1		
	7·8	9·4	9·1	8·1	9·4	9·0		
	7·4	9·7	9·1	9·1	10·8	8·3		
	7·9	8·8	8·0	9·0	10·8	8·4		
	8·5	8·9	9·5	8·8	10·1	7·9		
	8·5	8·5	8·0	8·8	10·2	7·8		
	7·4	9·6	9·3	8·7	8·9	8·7		
	7·7	9·3	8·7	8·9	8·9	9·1		
	7·2	9·2	7·7	9·4	9·6	9·3		
				9·1	9·4	9·1		
						7·9		
						9·1		
Sa.	69·8	82·3	75·8	78·7	98·5	102·7		
Mittel	7·8	9·1	8·4	8·9	9·9	8·6	1·0	1·2
In Sekund.	0·117	0·136	0·126	0·133	0·148	0·129	0·015	0·017

Tabelle 8. Reag.: *K.*

Schall-Localisation. Divergenzwinkel 35°.

Den 30. 1. 1877.

	E. L.	*U. L.*	*E. L.*	*E. R.*	*U. R.*	*E. R.*	Unterscheidungszeit *L.*	Unterscheidungszeit *R.*
	7·4	9·4	7·2	7·9	9·1	8·8		
	7·4	10·8	6·9	7·9	10·2	8·8		
	7·1	10·3	6·9	8·7	12·6	8·1		
	7·2	9·9	7·5	7·4	12·6	8·2		
	7·1	9·8	7·3	7·9	12·5	7·5		
	7·2	10·8	7·2	8·8	9·9	7·9		
	7·2	9·8	7·3	8·1	12·3	7·3		
	8·3	10·2	7·3	8·3	11·4	6·5		
	6·9	10·2	7·7		11·0	7·0		
	8·3	8·8			8·8	7·5		
Sa.	74·1	100·0	65·3	65·0	110·4	77·6		
Mittel	7·4	10·0	7·3	8·1	11·0	7·8	2·7	3·1
In Sekund.	0·111	0·150	0·109	0·121	0·165	0·117	0·040	0·046

Tabelle 9. Reag.: *A*.
Optische Richtungslocalisation.
Den 23. 2. 1877.

	E. D.	*U. D.*	*E. D.*	*E. I.*	*U. I.*	*E. I.*	Unterscheidungszeit *D.*	*I.*
	11·4	11·8	11·1	12·2	12·0	10·1		
	11·4	11·8	11·1	11·1	12·6	11·4		
	8·8	11·4	10·0	12·4	12·7	12·4		
	10·7	10·8	11·1	11·8	13·1	12·4		
	11·0	12·1	11·0	12·2	12·1	11·4		
	10·9	11·4	10·1	12·8	12·4	11·7		
	9·7	11·2	11·4	11·1	13·4	11·3		
	11·4	12·0	11·1	11·7	12·3	13·4		
	10·0	11·9	10·4	12·0		12·2		
	9·0	12·8	11·8			13·1		
	11·8	11·6	10·8			10·9		
	10·3	11·2	12·3			12·3		
	11·1	11·8	10·3			12·2		
	10·4	12·0	11·5					
	9·7	12·3	11·5					
	12·2	10·4	11·6					
	11·4	12·4						
Sa.	181·2	198·9	177·1	107·3	100·6	154·8		
Mittel	10·7	11·7	11·1	11·9	12·6	11·9	0·8	0·7
Corrigirt	11·5	12·5	11·9	12·7	13·4	12·7		
In Sekund.	0·172	0·187	0·178	0·190	0·201	0·190	0·012	0·011

Tabelle 10. Reag.: *K*.
Optische Richtungslocalisation.
Den 23. 2. 1877.

	E. D.	*U. D.*	*E. D.*	*E. I.*	*U. I.*	*E. I.*	Unterscheidungszeit *D.*	*I.*
	10·0	13·1	11·7	10·2	11·7	11·7		
	10·0	12·6	11·3	10·1	12·0	12·0		
	10·0	13·2	10·6	10·8	11·4	12·1		
	9·6	11·7	11·3	12·8	13·0	10·4		
	9·7	12·8	10·4	12·3	13·3	9·4		
	8·9	12·9	10·1	12·1	12·0	9·3		
	9·6	11·2	11·1	11·8	12·5	11·4		
	10·0	12·8	11·1	11·4	11·5	11·4		
	9·2	12·4	12·4	9·6	13·2	12·2		
	10·2	11·4	10·0	10·8	13·2	13·1		
	10·3	11·8	11·7	12·3	13·6	11·4		
	10·4	11·4	9·4	11·8	14·0	11·9		
	10·2	10·9	10·0		13·4	12·6		
		10·9	11·0		12·3	10·9		
		13·0	10·8			10·9		
		12·4	11·9					
		11·7						
Sa.	128·1	206·2	174·8	136·0	177·1	170·7		
Mittel	9·9	12·1	10·9	11·3	12·7	11·4		
Corrigirt	10·7	12·9	11·7	12·1	13·5	12·2	1·7	1·3
In Sekund.	0·161	0·194	0·175	0·181	0·202	0·183	0·026	0·020

Tabelle 11. Reag.: *A.*

Farbenunterscheidung.

Den 23. 10. 1877.

	E. B.	*U. B.*	*E. B.*	*E. R.*	*U. R.*	*E. R.*	Unterscheidungszeit *B.*	Unterscheidungszeit *R.*
	12·3	13·5	13·6	11·4	13·7	13·1		
	11·1	13·8	12·5	12·2	13·7	14·2		
	10·8	13·7	13·3	13·6	14·0	12·7		
	11·8	13·4	13·3	13·7	14·7	13·0		
	11·6	12·3	12·1	12·0	13·0	13·0		
	12·2	13·8	13·1	13·7	14·1	13·0		
	11·5	13·6	13·8	13·4	14·1	13·0		
	12·4	13·1	12·5	13·2	14·4	13·4		
	13·2	13·5	13·8	13·9	14·7	14·3		
	11·6	12·8	12·6	12·5		14·0		
	12·1	13·0	12·6	13·0		13·4		
	12·8		13·6	13·0		13·0		
	11·0		12·1	11·8		13·5		
	11·1		13·0	11·8				
Sa.	165·5	164·5	181·9	179·2	126·4	173·6		
Mittel	11·8	13·3	13·0	12·8	14·0	13·4		
Corrigirt	12·6	14·1	13·8	13·6	14·8	14·2	0·9	0·9
In Sekund.	0·189	0·211	0·207	0·204	0·222	0·213	0·013	0·014

Tabelle 12. Reag.: *K.*

Farbenunterscheidung.

Den 21. 2. 1877.

	E. B.	*U. B.*	*E. B.*	*E. R.*	*U. R.*	*E. R.*	Unterscheidungszeit *B.*	Unterscheidungszeit *R.*
	11·8	14·3	12·2	13·2	14·6	13·7		
	11·8	15·1	11·7	12·4	15·4	14·2		
	13·9	14·3	12·7	13·8	15·7	14·2		
	12·9	15·8	13·2	13·8	14·4	14·1		
	12·4	15·4	13·4	14·2	16·7	12·9		
	13·7	16·0	13·4	13·2	16·0	14·9		
	12·8	15·0	13·4	13·8	15·4	14·1		
	12·0	14·4	11·5	13·4	15·2	15·1		
	12·0	15·4	14·0	13·1	16·1	12·8		
	12·0	14·5	13·3	13·3	15·3	14·4		
	11·7	15·3	12·8		16·5	14·2		
	13·2	15·6			14·8			
	11·2				16·1			
	13·3				14·6			
	12·1							
	11·5							
Sa.	198·3	181·1	142·6	134·2	216·8	154·6		
Mittel	12·4	15·1	13·0	13·4	15·5	14·1		
Corrigirt	13·2	15·9	13·8	14·2	16·3	14·9	2·4	1·8
In Sekund.	0·198	0·259	0·207	0·213	0·244	0·223	0·036	0·026

Tabelle 13. Reg.: *A*.

Entfernungslocalisation.

Den 28. 2. 1877.

	E. V.	*U. V.*	*E. V.*	*E. H.*	*U. H.*	*E. H.*	Unterscheidungszeit	
							V.	*H.*
	11·0	13·8	12·2	11·8	13·3	12·8		
	10·6	12·8	13·0	11·4	13·9	12·3		
	11·4	13·4	11·4	11·4	13·0	12·9		
	11·9	14·4	11·8	11·6	13·8	12·9		
	10·1	14·4	12·3	11·9	12·8	12·7		
	11·6	14·0	12·9	12·1	13·8	10·7		
	11·3	14·9	11·2	11·5	12·3	12·1		
	11·0	12·8	11·2	11·5	12·6	12·5		
	12·0	12·7	12·8	10·8	13·2	11·3		
	12·8	12·8	11·8	12·3		12·4		
	12·8	12·8	12·5					
	11·0	14·6	13·1					
	11·6	13·8	13·1					
		13·0	11·1					
			11·3					
			11·5					
Sa.	149·1	190·2	193·1	116·1	118·7	122·6		
Mittel	11·5	13·6	12·1	11·6	13·2	12·3	1·8	1·3
In Sekund.	0·172	0·204	0·182	0·174	0·198	0·184	0·027	0·019

Tabelle 14. Reag.: *K*.

Entfernungslocalisation.

Den 26. 2. 1877.

	E. V.	*U. V.*	*E. V.*	*E. H.*	*U. H.*	*E. H.*	Unterscheidungszeit	
							V.	*H.*
	9·8	13·4	10·8	11·0	11·9	10·3		
	10·5	14·8	9·8	10·7	14·5	10·3		
	9·9	13·0	11·8	11·2	13·3	10·3		
	9·8	11·1	10·8	10·1	10·8	9·2		
	11·8	10·6	10·8	10·0	10·8	10·1		
	12·6	12·8	10·8	10·3	10·8	11·0		
	10·6	14·2	10·5	10·8	12·8	11·0		
	9·3	12·0	11·0	11·1	13·0	10·0		
	9·4	13·4	10·2	10·8	11·5	10·0		
	12·2	12·7	10·2	10·1	13·0	10·9		
	10·9	14·5	11·9	10·1	13·3	10·9		
	12·8	13·3		10·7	13·4			
	12·6	13·3		10·7	12·4			
	9·9	14·0		11·9	12·8			
	9·7				12·9			
	9·1							
Sa.	170·9	183·1	118·6	149·5	187·2	114·1		
Mittel	10·7	13·1	10·8	10·7	12·5	10·4		
Corrigirt	11·0	13·4	11·1	11·0	12·8	10·7	2·3	1·9
In Sekund.	0·165	0·201	0·166	0·165	0·192	0·160	0·035	0·029

Ueber die Abzugswege des Zuckers aus der Darmhöhle.

Von

Dr. v. Mering.

(Aus dem physiologischen Institut zu Leipzig.)

Ueber die Vorgänge, welche sich an der Entfernung des Zuckers betheiligen, der in das Darmrohr eingebracht oder dort gebildet ist, sind wir noch wenig unterrichtet. Namentlich sind wir darüber im Unklaren, wie viel von dem gesammten jeweilig in den Verdauungswerkzeugen enthaltenen Vorrathe innerhalb dieser letzteren selbst in andere Verbindungen umgeformt und wie viel von dem noch verbleibenden Reste durch die Lymphgefässe und wie viel unmittelbar durch die Blutgefässe abgeführt wird.

Einen Beitrag zur Aufhellung dieser Dunkelheiten habe ich auf Anregung des Hrn. Professor Ludwig zu liefern angestrebt. —

Die zum Theil schwierigen Operationen, deren ich zur Ausführung meines Vorhabens bedurfte, hätten erwünscht erscheinen lassen, die Thiere durch Anaesthetica zu beruhigen. Wir nahmen aber hiervon Abstand, weil durch die Wirkung jener Mittel der Zuckergehalt bez. das Reductionsvermögen des Blutes gesteigert wird. Chloroform gibt nicht nur selbst eine Reaction mit alkalischer Kupferlösung, sondern es bewirkt auch durch seinen Einfluss auf den Organismus das Auftreten von Zucker im Harn, wie dies von Reynoso und Pavy angegeben wird. Feltz und Ritter haben im Urin stark chloralisirter Hunde den Nachweis von Zucker durch Reduction und Gährungsprobe geliefert. Musculus[1] und ich haben den Urin von Personen, welche 5 bis 6 ^{gr} Chloral-

---

[1] v. Mering und Musculus, Ueber einen neuen Körper im Chloralharn, *Berichte der Deutsch. chem. Gesellschaft zu Berlin.* 1875. S. 662.

hydrat erhalten hatten, näher untersucht. Der Harn war zuckerfrei, reducirte aber trotzdem deutlich alkalische Kupferlösung und wir konnten in demselben eine Säure: Urochloralsäure nachweisen, welche die Zusammensetzung $C_7 H_{12} Cl_2 O_6$ besitzt. Diese Säure krystallisirt in seidenglänzenden Nadeln, zeigt linksseitige Circumpolarisation und reducirt beim Kochen reichlich alkalische Kupferlösung. Eine ähnliche Säure mit deutlichem Reductionsvermögen fanden wir im Harn nach Eingabe von Butylchloralhydrat. Die Angabe, dass nach Morphium Glykosurie auftrete, ist noch ganz kürzlich von Eckhard bestätigt worden. Er wies im Urin von Kaninchen, denen er Morphium in die Vena jugul. eingespritzt hatte, durch Fehling'sche Lösung und Gährung Zucker nach. Ferner wissen wir, dass durch Curarevergiftung Diabetes erzeugt wird. Schiff behauptet allerdings, dass die Curarevergiftung, wenn rechtzeitig künstliche Respiration eingeleitet wird, keine Glykosurie verursacht. Indessen beruht diese Ansicht auf einem Irrthume. Denn ich konnte bei fünf Kaninchen, die curarisirt worden und beständig künstlich geathmet hatten, dreimal im Urin Zucker, durch Rechtsdrehung, Gährung und Reduction alkalischer Kupferlösung nachweisen. Wir halten deshalb quantitative Zuckerbestimmungen im Blute narkotisirter oder curarisirter Thiere nicht für vorwurfsfrei und empfehlen dringend in Zukunft bei derartigen Untersuchungen Anaesthetica gänzlich vermeiden zu wollen.

Der Antheil des Zuckers, der aus dem Darm in das Blut übergeht, würde nur schwierig, vielleicht gar nicht bestimmbar gewesen sein, wäre eine von Pavy herrührende Behauptung richtig gewesen. Dieser um die Kenntniss der Vertheilung des Zuckers im Organismus hochverdiente Forscher behauptet nämlich, dass die in der Vena cava kreisende Zuckermenge durch active und passive Bewegungen des Thieres, namentlich seines Bauches, sowie durch Behinderung des Athmens beträchtlich vermehrt werden könne. Obwohl sich hiergegen schon Bock und Hoffmann, sowie Abeles auf Grundlage ihrer Versuche ausgesprochen, so wünschte ich mich doch auch hiervon zu überzeugen. Ein Hund wurde aufgebunden und in die linke Carotis eine Canüle mit einer Sperrpincette gelegt. Hierauf wurde das Thier vom Operationstische entfernt. Nachdem es eine Stunde ruhig umhergelaufen, wird die Sperrpincette geöffnet und es fliessen, während der Hund ruhig zusieht, 100 ^{Ccm} Blut aus. Die Analyse ergab in 100 Carotisserum 0·14 ^{gr} Zucker, ganz entsprechend den Zahlen, welche bei aufgebundenen und zum Theil Widerstand leistenden Hunden von mir gefunden wurden. Ich entzog ferner zwei kräftigen gesunden Menschen je 200 ^{gr} Blut aus der Medianvene des Armes und bestimmte den Zuckergehalt im Blutserum zu 0·13 $^0/_0$ und 0·145 $^0/_0$. Diese Versuche beweisen, dass im normalen Blute Zucker vorhanden ist und

widersprechen denen, welche behaupten, dass unter physiologischen Verhältnissen das Blut zuckerfrei sei, indem sie den nachweisbaren Zuckergehalt des Blutes auf Rechnung des operativen — mit Widerstandsbestrebungen verknüpften — Eingriffs setzen. Dass die Behinderung der Athmung den Zuckergehalt des Blutes nicht wesentlich beeinflusst geht auch daraus hervor, dass ich wiederholt den Urin von Personen, die an heftiger Dyspnoë (Pleuritis, Pneumonie) litten, mit negativem Resultate auf Zucker geprüft habe. Viel beweisender noch sind in dieser Beziehung zwei directe Zuckerbestimmungen im Aderlassserum von dyspnoëtischen Pneumonikern (Stadium der Hepatisation). Es fand sich einmal 0·12, das andere Mal 0·13% Zucker.

Nach dem Plane, der meiner Versuchsweise zu Grunde lag, mussten gleichzeitig mehrere Proben von Blut aufgefangen werden, die nicht sämmtlich augenblicklich in Angriff zu nehmen waren. Ist nun die Angabe von Cl. Bernard[1] richtig, dass der Zucker in dem aus der Ader abgelassenen Blute bald zerstört wird, so bedurfte es besonderer Vorsichtsmaassregeln, um diesen Veränderungen zuvorzukommen. Als Beweis für seine Behauptung, dass das Blut sofort nach seinem Austritt aus dem Organismus in Arbeit genommen werden muss, theilt er folgenden Versuch mit, den er an Hundeblut, welches im Laboratorium bei einer Temperatur von 15° C. gestanden hatte, ausführte:

Zucker im frischen Blute .	0·107	in	100	Theilen
Nach 10 Minuten. . . .	0·101	„	„	„
Nach 30 Minuten . . .	0·088	„	„	„
Nach 5 Stunden	0·044	„	„	„
Nach 24 Stunden	0·000	„	„	„

Ohne mich auf die Frage einzulassen, ob die von Bernard gegebenen Zahlen oder die auf eine viel langsamere Zersetzung hinweisenden Pavy's richtig sind, habe ich hier nur den Nachweis zu führen, dass bei meinen Versuchen, wenn überhaupt eine Zerstörung von Zucker Statt fand, diese in allen zu vergleichenden Blutportionen gleichmässig war. Alle meine Blutportionen wurden möglichst bald bei niederer Temperatur centrifugirt und im abgeschiedenen Serum der Zuckergehalt bestimmt. Durch Controlversuche habe ich mich nun überzeugt, dass selbst in längerer Zeit, als zur Ausführung sämmtlicher einer Versuchsreihe angehörender Analysen nothwendig war, der Zuckergehalt solchen Serums nicht wesentlich abnahm. In einem Versuche wurden in zwei Portionen Carotisserum (gleichzeitig aus der Carotis durch ein Gabelrohr

[1] Bernard, *Leçons sur le Diabète.* Paris 1877. S. 207.

entnommen) der Zuckergehalt zu verschiedenen Zeiten bestimmt; in der einen Portion, welche sofort verarbeitet wurde, fanden sich 0·220 Zucker, in der anderen, welche während 45 Stunden im Laboratorium, wo Tags über eine Temperatur von etwa 16° C. war, 0·205 Zucker. Unter gleichen Verhältnissen fand ich in 100 Carotisserum sofort untersucht 0·25 und nach 40 Stunden 0·23 Zucker.

In den Kreis, der Versuche, die ich auszuführen hatte, fielen wesentlich auch Bestimmungen des Zuckergehaltes der Lymphe und des Chylus. Wollte man die hier gefundenen procentischen Werthe mit denen des Blutes vergleichen, so war man gezwungen, statt des Zuckergehaltes im Gesammtblute den des Serums zu kennen, da bekanntlich die Bestandtheile dieses letzteren in enger Beziehung zu denen der Lymphe stehen. Dieser Gesichtspunct führte zu der Frage, ob überhaupt der Zucker auf alle Bestandtheile des Blutes gleichmässig vertheilt sei, oder ob vielleicht die Körperchen einen geringeren Antheil desselben als das Serum enthielten. Der folgende Versuch gab hierüber Auskunft.

In die Carotis eines grossen Hundes wird ein Gabelrohr eingebunden, aus dessen beiden Schenkeln das Blut gleichzeitig abfloss; das eine entleerte 200^{ccm} in ein Gefäss, welches 1500^{cc} heissen Alkohols enthielt, das andere dieselbe Menge Blutes in einen Cylinder, der zur Gewinnung des Serums auf die Centrifuge gebracht wurde. — Als nun in dem Serum und in dem Gesammtblute der Zuckergehalt bestimmt war, ergab er sich im Blute zu 0·125 $^0/_0$, im Serum aber zu 0·195 $^0/_0$. Wenn wir auf diese Zahlen die bekannte Gleichung anwenden, in welcher K das Volum der Körperchen und S das Volum des Serums in 100 Theilen Blut, B 100 Theile Blut, Z den Zuckergehalt in 100 Theilen Körperchen, Z' den entsprechenden Werth des Serums und Z'' den gleichen des Gesammtblutes bedeutet, so dass also $ZK + Z'S = Z''B$ wird, und wenn wir in dieser Gleichung den Zuckergehalt der Körperchen gleich Null setzen, so wird dieselbe aus den gefundenen Angaben des Versuches auflösbar, denn sie reducirt sich nun auf die folgende:

$$0{\cdot}195\,S = 100 \times 0{\cdot}125 \text{ woraus } S = 64{\cdot}10.$$

Unter der Voraussetzung, dass der in dem Gesammtblute aufgefundene Zucker allein im Serum desselben enthalten gewesen sei, würde also folgen, dass in 100 Volumtheilen Blut 35·90 Th. Körperchen vertreten gewesen seien. Obwohl diese Zahl in die Grenzen fällt, innerhalb welcher sich nach den Beobachtungen von Bunge die Volumprocente des Blutes an Körperchen bewegen, so dürfte es doch gewagt sein, ehe weitere durch andere Bestimmungsweisen geprüfte Angaben vorliegen, schliessen zu wollen, dass die Körperchen zuckerfrei seien. — Jedenfalls geht je-

doch aus der mitgetheilten Beobachtung hervor, dass die Körperchen weit zuckerärmer als die Blutflüssigkeit sind. Darum muss bei gleichem Zuckergehalt der letzteren und wechselndem Gehalte des Blutes an Körperchen auch der Zuckergehalt des Blutes veränderlich erscheinen, so dass, wenn man sich auf die Bestimmung des Zuckers im Gesammtblute beschränkt, Unterschiede, die durchaus nur eine Folge der ungleichen Vertheilung der Körperchen sind, auf chemische Wirkungen geschoben werden. Um diesem Irrthume auszuweichen, habe ich in meinen Beobachtungen den Procentgehalt des Serums an Zucker bestimmt. — Diesen Auswerthuugen auch noch die des Zuckers im Gesammtblute zuzufügen, erschien mir für meine Absichten, wie überhaupt als überflüssig, so lange man nicht im Stande ist, auf eine einfache und sichere Art den Gehalt des Blutes an Körperchen festzustellen. Da man aber überall, wo eine Centrifuge zu Gebote steht, Serum sehr rein und leicht in der nöthigen Menge gewinnen kann, so gewährt die Bestimmung des Zuckers aus dem Serum neben grosser Bequemlichkeit auch eine grössere Sicherheit, weil sich die geringere Masse der Coagula weit reiner auswaschen lässt.

Nach Cl. Bernard soll die Blutentziehung Einfluss auf den Zuckergehalt haben, und zwar soll sich der Zuckergehalt des Blutes in Folge des wachsenden Blutverlustes steigern, wenn ein Thier langsam während mehreren Stunden oder längerer Zeit verblutet wird; beim raschen Verbluten aber ist nach ihm die Menge des Zuckers in den ersten und letzten Blutportionen annähernd gleich gross. Da es sich ergeben hatte, dass das Serum weit zuckerreicher als die Blutkörperchen ist und da bekanntlich mit dem steigenden Aderlass der Gehalt des Blutes an Körperchen abnimmt, so wäre, wie es scheint, hieraus die Erfahrung von Bernard zu erklären gewesen. Indess sprechen doch meine Beobachtungen dafür, dass der Grund dieser häufig, wenn auch nicht immer wiederkehrenden Erscheinung tiefer liegt. Denn auch in meinen Gehaltsbestimmungen des Serums ergab sich in der Mehrzahl Aehnliches.

Nur Carotisblut verglichen:

XVIII.	Nach	560	Aderlass	0·235	also hohe Werthe nach grossem Blutverlust.
XIX.	„	610	„	0·330	
XII.	„	0	„	0·210	
	„	500	„	0·305	
XIII.	„	0	„	0·150	
	„	400	„	0·215	
XIV.	„	0	„	0·140	
	„	400	„	0·245	

XX.	Nach	0	Aderlass	0·120
	„	560	„	0·250
	„	660	„	0·260
XVI.	„	0	„	0·290
	„	300	„	0·190

Zur Bestimmung des Zuckergehaltes im Blute sind bis dahin mehrere Methoden, maass- und gewichtsanalytische, angewendet worden. Die Gährungsmethode, welche von Gmelin-Tiedemann, Schmidt, Leconte und einigen Anderen benutzt wurde, eignet sich zu quantitativen Bestimmungen nicht, weil mit ihr viel weniger Zucker als mittelst Fehling'scher Lösung gefunden wird; sie ist deshalb verlassen worden. — Cl. Bernard kochte das Blut mit der gleichen Menge schwefelsauren Natrons einige Minuten und nahm im Filtrate sofort die Titrirung mit Fehling'scher Lösung vor. Abeles schlug den mühsameren Weg der Gewichtsanalyse ein, indem er das ausgeschiedene Kupferoxydul durch Salpetersäure in Kupferoxyd umwandelte und hieraus den Zucker berechnete. Die gewichtsanalytische Methode hat — was Genauigkeit anbetrifft — den Vorzug, zumal da, wo es sich um stark gefärbte zuckerhaltige Flüssigkeiten handelt, in denen sich mittelst der Fehling'schen Titrirmethode die Endreaction häufig nicht exact bestimmen lässt, aber sie ist auch sehr zeitraubend. Wir wandten bei unseren Blutuntersuchungen nur Titrirmethoden an, und zwar deshalb, weil wir nur im Serum den Zucker bestimmten und so stets mit hinreichend klaren Flüssigkeiten zu thun hatten. Das Serum wurde mit dem 4- bis 5fachen Volumen destillirten Wassers in einer Porcellanschale zum Sieden erhitzt, und ihm hierauf vorsichtig so lange einige Tropfen verdünnter Essigsäure zugesetzt, bis sich ein flockiger Niederschlag zu zeigen begann. Setzt man die Essigsäure der siedenden Flüssigkeit recht vorsichtig zu, so schlagen sich die Albuminate bald in kleinen Flocken nieder, die Flüssigkeit wird klar, durchsichtig und leicht filtrirbar. Das Filtrat wird nun auf dem Wasserbade auf ein geringes Volumen eingedampft und nochmals filtrirt, da sich mitunter noch einige kleine Coagula ausscheiden. In der Flüssigkeit, welche genügend klar ist und weder mit Essigsäure noch mit Salpetersäure Eiweiss anzeigt, lässt sich nun mittelst Fehling'scher Lösung der Zuckergehalt leicht bestimmen. Wir untersuchten stets so grosse Mengen Serum, dass 5 bis 10^{ccm} Fehling'scher Lösung zu jeder Einzelbestimmung verwandt wurden, wodurch unsere Analysen schon an und für sich — abgesehen davon, dass sie mit dem Serum angestellt wurden — mehr Zuverlässigkeit als viele andere beanspruchen können, welche mit weit geringeren Blutmengen ausgeführt wurden. —

Bei drei Zuckerbestimmungen im Blute und bei vielen im Chylus und Lymphe bediente ich mich der vorzüglichen Quecksilbermethode, welche kürzlich Sachsse[1] angegeben hat: 18 ^{gr} reines und trockenes Jodquecksilber werden mit Hülfe von 35 ^{gr} Jodkali in Wasser gelöst. Zu dieser Lösung fügt man 80 ^{gr} Aetzkali in Wasser gelöst und verdünnt das ganze auf 1000 ^{ccm}. 40 ^{cc} Quecksilberlösung = 0·72 ^{gr} Jodquecksilber entsprechen 0·15 Traubenzucker. Die Ausführung der Bestimmung geschieht in der Weise, dass man eine gewisse Menge z. B. 40 ^{cc} der Quecksilberlösung in einer Porcellanschale zum Sieden bringt und die zuckerhaltige Flüssigkeit aus einer Bürette zufliessen lässt, bis alles Quecksilber ausgefällt ist. Bei Zusatz der Zuckerlösung zu der heissen Quecksilberlösung wird die Mischung sofort trübe, klärt sich aber am Ende der Operation und wird etwas gelblich. Zur Erkennung der Endreaction wendet Sachsse eine alkalische Zinnoxydullösung an, welche man sich durch Uebersättigung einer Lösung des käuflichen Zinnsalzes mit Alkali bereitet. Eine solche Lösung fällt Quecksilber augenblicklich und erzeugt auch noch in sehr verdünnten Lösungen dieses Metalles eine deutliche braune Trübung. Man bringt einige Tropfen der Zinnoxydullösung in kleine Porcellanschälchen und setzt hierzu von Zeit zu Zeit einige Tropfen der Quecksilberlösung. Anfangs entsteht ein starker schwarzer Niederschlag, der um so geringer wird, je mehr die Fällung des Quecksilbers durch den Traubenzucker fortschreitet; so bald auch die Bräunung beim Vermischen beider Flüssigkeiten verschwunden ist, ist alles Quecksilber ausgefällt, der Versuch also beendigt. Man kann recht gut auf diese Weise nach Sachsse noch den Erfolg von $^{1}/_{10}$ ^{cc} einer halbprocentigen Zuckerlösung = 0·0005 Zucker beobachten. Ich selbst habe diese vorzügliche Methode, wie bereits erwähnt, häufig benutzt und kann nur wünschen, dass dieselbe vielfach in Aufnahme komme, besonders bei den zoochemischen Untersuchungen, wo wir es mit stark gefärbten zuckerhaltigen Flüssigkeiten zu thun haben und die Fehling'sche Lösung keine scharfe Endreaction erkennen lässt.

Bevor wir nun auf unsere Versuche näher eingehen, wollen wir in Kürze die wesentlichen Angaben, welche über den Gehalt des Zuckers im Blute gemacht sind, wiedergeben. Lange Zeit, ehe Cl. Bernard seine Lehre von der zuckerbildenden Thätigkeit der Leber aufgestellt, hatten verschiedene Forscher den Nachweis von Zucker im Blute zu liefern gesucht. Tiedemann und Gmelin[2] waren die Ersten, welche

---

[1] Sachsse, *Die Chemie und Physiologie der Farbstoffe, Kohlenhydrate und Proteïnsubstanzen.* Leipzig 1877.

[2] Tiedemann und Gmelin, Bd. I, S. 184—186.

im Blute und im Chylus von Hunden sowohl nach Stärke- wie Fleischfütterung Zucker fanden. Den Nachweis desselben führten sie im alkoholischen Auszuge der genannten Flüssigkeiten durch die Gährungsprobe, welche sie mit ausgewaschener Hefe unter Beobachtung der nothwendigen Cautelen anstellten.

Den Angaben von Mac-Gregor,[1] welcher zuerst Zucker im Blute von gesunden Menschen nach vegetabilischer Nahrung gefunden haben will, ist wenig Gewicht beizulegen, weil er zur Entfärbung des zu untersuchenden Blutes geschlagenes Eiweiss anwandte, in welchem ja selbst nach den Untersuchungen von Meissner constant geringe Mengen von Zucker vorkommen. Thomson[2] wies Zucker im Blute von Thieren, welche mit Stärke gefüttert waren, nach. Er bestimmte die Menge desselben bei zwei Hühnern aus der Kohlensäureproduction bei der Gährung zu 0.037 und 0·06 %. Magendie[3] fand bei einem Hunde, welcher mit Kartoffeln und Schweinefett ernährt war, sowie bei Pferden, welche Hafer gefressen hatten, im Blute Zucker und eine in Alkohol unlösliche Substanz von der Eigenschaft des Dextrins. Frerichs[4] untersuchte zu derselben Zeit wie Magendie das Blut mit positivem Resultate auf Zucker. Er tödtete Hunde, welche mit Brod oder Kartoffeln gefüttert waren, und wies im alkoholischen Extracte des Jugularblutes durch die Trommer'sche und Moore'sche Probe stets Zucker nach. Einige Jahre später bestätigte und erweiterte Cl. Bernard in exacter Weise die Angaben von Tiedemann und Gmelin, laut denen das Blut normaler Weise Zucker, und zwar unabhängig von der Nahrung, enthalte. Im Jahre 1850 machte C. Schmidt,[5] ehe ihm die Untersuchungen von Bernard bekannt sein konnten, die Mittheilung, dass das Blut der pflanzen- und fleischfressenden Haussäugethiere (Rind, Hund und Katze) wie das des Menschen einen deutlich nachweisbaren Gehalt von Traubenzucker besitze. Den Nachweis von Zucker lieferte er durch die Bildung von Kupferoxydul und durch die Gährungsprobe.

Seitdem haben nun zahlreiche Forscher, wie Lehmann, Poggiale, Figuier, Leconte, Harley, Chauveau, Poiseuille, Lefort, Tieffenbach, Bock und Hoffmann sowie Abeles, Külz und Andere die Anwesenheit von Zucker im Blute constatirt.

Der Nachweis von Traubenzucker im Blute gründete sich bis vor

---

[1] M'Gregor, *London med. Gazette* 1877. May.

[2] Thomson, *Philosophical Magazine* 1845. Vol. 26.

[3] Magendie, *Compt. rend.* T. 23. p. 187.

[4] Frerichs, *Handwörterbuch der Physiologie* von Wagner. Bd. III. S. 803. Anm. 2.

[5] C. Schmidt, *Charakteristik d. epidem. Cholera.* 1850.

Kurzem auf folgende Reactionen: Im alkoholischen Auszuge des Blutes lässt sich eine Substanz nachweisen, welche sich beim Kochen mit Natronlauge bräunt, in alkalischer Lösung Metallsalze reducirt, mit Hefe alkoholische Gährung und mit Kali eine Verbindung eingeht. Abeles[1] hat diese Beweise dadurch vervollständigt, dass er die Rechtsdrehung der reducirenden Substanz im Blute feststellte; Külz[2] verdanken wir die Beobachtung, dass — entgegen der Behauptung Cantani's — der Blutzucker des Diabetikers ebenfalls die Polarisationsebene nach rechts dreht, wie ich[3] dies auch durch wiederholte Versuche bestätigt habe. Wir dürfen daher wohl annehmen, dass die reducirende Substanz im Blute Traubenzucker ist, obgleich diese Annahme erst zweifellos bewiesen sein wird, wenn es gelungen ist, den Zucker krystallisirt zu erhalten und seine Kochsalzverbindung darzustellen. Die Annahme, dass das Blut unter normalen Verhältnissen Zucker in leicht nachweisbarer Menge enthalte, wurden vielfach, namentlich von Pavy,[4] einem früher begeisterten Anhänger Bernard's, und von M'Donnell[5] auf's heftigste angegriffen. Pavy entzog wiederholt Blut aus dem rechten Ventrikel eines lebenden Thieres vermittelst eines Katheters, den er durch die rechte Jugularis und die obere Hohlvene in's Herz einführte. Die Zuckerbestimmungen ergaben, dass das Blut des rechten Ventrikels beim lebenden Thiere unter Beobachtung gewisser Vorsichtsmaassregeln stets nur Spuren von Zucker enthalte, und zwar nicht mehr als das Blut des Arteriensystems. In seiner neuesten Arbeit aber führt Pavy[6] eine grosse Reihe exacter Zuckerbestimmungen im Blute von Hunden, Ochsen und Schafen an, gemäss denen der Zuckergehalt im Blute weit grösser ist, als er früher angenommen hatte, so findet er beispielsweise im arteriellen Hundeblut durchschnittlich 0·0787 % Zucker. Nach M'Donnell enthält das Blut im normalen Zustande keine Spur von Zucker. Schiff,[7]

[1] Abeles, *Med. Jahrbücher.* III. Heft. 1875.

[2] Külz, *Archiv für exp. Path. u. Pharmac.* Bd. VI. S. 143.

[3] v. Mering, Untersuchungen über Diabetes mellitus. Tageblatt d. 49. Naturforscherversammlung in Hamburg. Ref. in Nr. 40 der *deutschen Zeitschrift für pract. Medicin.*

[4] Pavy, *Researches on the nature and treatement of Diabetes.* Second edition. 1869.

[5] M'Donnell, *Observations on the function of the liver.* Dublin 1864.

[6] Pavy, Die Physiologie des Zuckers in Beziehung auf das Blut. Vortrag gehalten vor der Royal Society in London. Ausführlich referirt in Nr. 131, Jahrg. 1877 des *med. Centralblattes.*

[7] Schiff, Nouvelles recherches sur la Glycogénie, *Journal de l'Anatomie et de Physiologie* 1866 und *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber.* Würzburg 1859.

welcher früher selbst geringe Mengen von Zucker im Pfortaderblute fand, gibt 1866 an, dass er bei curarisirten Hunden keine Spur von Zucker im Blute entdeckt habe.

Dass im normalen Blute Zucker und zwar nicht nur in Spuren vorkommt, davon kann man sich leicht überzeugen. Auch liegen hierüber eine grössere Anzahl quantitativer Bestimmungen vor, von denen wir einige hier anführen wollen. Nach Bernard enthält das gemischte Blut eines Thieres, welches durch Decapitation erhalten wird, 0·1 bis 0·15 Zucker in 100 Theilen. Bei zwei gesunden Individuen bestimmte sich der Zucker im Aderlassblute zu 0·09 und 0·117 %. Das arterielle Blut von Hunden enthält nach ihm im Durchschnitt 0·15 % Zucker und ist hieran reicher, wie das venöse.

Bernard fand:

Tabelle I.

In 100 Theilen	Carotis	Jugularis	Art. cruralis	Ven. cruralis
Fleischfressende Hunde.	0·110	0·067	0·145	0·073
	0·110	0·083	0·151	0·139
	0·151	0·095	0·125	0·099
	0·148	0·125	—	—

Bock und Hoffmann untersuchten bei 8 Kaninchen das Carotidenblut und fanden stets in demselben 0·07 bis 0·11 % Zucker durch Titrirung mit Fehling'scher Lösung.

Vergleichende Analysen, welche Abeles mit dem Blute der Carotis und des rechten Herzens anstellte, ergaben im Mittel im ersteren 0·047 %, in letzterem 0·053 %. Das arterielle Blut enthält somit nach ihm in der Regel etwas weniger Zucker als das venöse.

Pavy hat mehrere vergleichende Zuckerbestimmungen im Blute der A. cruralis und V. jugularis ausgeführt; es zeigen seine Zahlen, dass kein wesentlicher Unterschied in dem Betrage des in arteriellem und venösem Blute enthaltenen Zuckers besteht.

Es mögen hier nun einige meiner eigenen Zuckerbestimmungen im Blute Platz finden, welche zeigen, dass der Zuckergehalt im Blute innerhalb ziemlich grosser Grenzen schwankt, dass er unabhängig von der Nahrung ist und vom Hungern nicht wesentlich beeinflusst wird.

Tabelle II.

Hund	Nahrung	Zucker in 100 Theilen Carotisserum
I	Stärke u. Zucker	0·125
II	Stärke u. Zucker	0·235
III	Brod	0·130
IV	Fleisch	0·115
V	Fleisch	0·212
VI	44 Std. Hunger	0·150
VII	48 Std. Hunger	0·145
VIII	5 Tage Hunger	0·133

In vier Fällen untersuchten wir Blut, welches gleichzeitig der A. carotis und Vena jugularis (periph. Ende) entnommen war:

Tabelle III.

	In 100 Serum sind Zucker:	
	Carotis	Jugularis (periph. Ende)
I	0·171	0·150
II	0·133	0·145
III	0·230	0·205
IV	0·143	0·151

Der Zuckergehalt im arteriellen Blute unterscheidet sich demnach nicht wesentlich von dem des venösen Blutes und es stehen unsere Versuche im Einklang mit denen von Pavy, widersprechen aber dem Befunde von Bernard, nach dem sich das arterielle Blut von dem venösen durch höheren Zuckergehalt auszeichnen soll.

Resorption des Zuckers durch den Chylus.

Nachdem die Veränderungen, welche die verzehrte Stärke im Verdauungscanal erfährt durch die Untersuchungen von Frerichs und Brücke dahin festgestellt sind, dass dieselbe wesentlich in Zucker übergeht, schien es nothwendig, die weiteren Schicksale dieses Stoffes zu verfolgen. Bevor wir uns aber hiermit beschäftigen, wollen wir auf die Umwandlung, welche das Amylum erleiden kann, etwas näher eingehen. — Stärke sowohl wie Glykogen gehen beim Kochen mit verdünnten Säuren oder in Gegenwart gewisser Fermente, wie Speichel, Pankreassaft und Diastase in Dextrin und Zucker über. Am genauesten

studirt ist die Einwirkung der Diastase auf Stärke. Die Art und Weise, wie sich vermittelst dieses Fermentes die Stärke in Dextrin und Zucker umwandelt, ist Gegenstand des Streites gewesen, seitdem Musculus behauptete, dass bei diesem Processe nicht — wie man bis dahin annahm — die Stärke zuerst in Dextrin und dieses weiter unter Wasseraufnahme in Traubenzucker übergehe, sondern dass die Stärke durch das genannte Ferment eine mit Wasseraufnahme verbundene Spaltung in 2 Molecüle Dextrin und 1 Molecül Traubenzucker erfahre, nach der Gleichung:

$$\underbrace{3\,C_6H_{10}O_5}_{\text{Stärke}} + H_2O = \underbrace{2\,C_6H_{10}O_5}_{\text{Dextrin}} + \underbrace{C_6H_{12}O_6}_{\text{Traubenzucker}}$$

Mit Beendigung dieser Spaltung hört dann nach Musculus jede weitere Wirkung der Diastase auf, weil diese Dextrin nicht in Zucker überzuführen vermag. Diese Lehre ist trotz mannigfacher Einwürfe im Ganzen richtig, wie dies die neueste Arbeit von E. Schulze und M. Maerker zeigt. Die Versuche derselben bestätigen nämlich, dass die Bildung von Dextrin und Zucker nicht durch allmähliche Umwandlung, sondern durch Spaltung entsteht, wenn auch vielleicht nicht in dem Aequivalentenverhältnisse, wie Musculus angegeben hat. Nach ihnen nämlich entstehen bei der Einwirkung von Diastase auf Stärke gleiche Molecüle Dextrin und Zucker. Die weitere Ueberführung von Dextrin in Zucker unter dem Einflusse von Diastase soll aber dann erfolgen, wenn eine entsprechende Zuckermenge auf irgend eine Weise (Vergährung u. s. w.) entfernt worden ist.

In manchen Lehrbüchern findet sich die Angabe, dass Dextrin von Jod nicht gefärbt werde, während es in anderen heisst, Dextrin färbe sich mit Jod weinroth. Es ist aber unbestreitbar, dass es zweierlei in Wasser klar sich lösende Dextrine gibt, welche durch ihr Verhalten zu Jod charakterisirt sind. Nasse nennt das Dextrin, welches sich mit Jod schön roth färbt Dextrin, während er das Dextrin, welches gegen Jod ein negatives Verhalten zeigt, mit dem Namen Dextrinogen belegt. An Stelle der Bezeichnung Dextrin und Dextrinogen schlägt Brücke[1] in seiner vortrefflichen Arbeit die klare Bezeichnung Erythrodextrin und Achroodextrin vor, so dass unter Erythrodextrin dasjenige Dextrin verstanden wird, welches sich mit Jod färbt, unter Achroodextrin dasjenige Dextrin, welches sich mit Jod nicht färbt. Dieser von Brücke vorgeschlagenen Nomenclatur werden auch wir uns im Verlaufe dieser Abhandlung bedienen.

Die Angaben über das Verhalten des Dextrins gegen alkalische

[1] Brücke, *Wiener Sitzungsberichte.* 1869.

Kupferoxydlösung weichen sehr von einander ab. Während Einige behaupten reines Dextrin als solches reducire Kupferoxyd, leugnen die Meisten dies, indem sie entweder annehmen, dass die reducirende Eigenschaft des Dextrins durch beigemengten Zucker bedingt sei oder indem sie glauben, dass Dextrin durch die Bestandtheile der Kupferlösung leicht in eine reducirende Substanz übergeführt werden könne. Dass letzteres nicht der Fall ist, ergibt sich aus Brücke's Versuchen, wonach beim Kochen von Dextrin mit Kupfersulfat und Kali kaum eine Spur von Reduction bemerkbar wird. Dass Erythrodextrin kein Reductionsvermögen besitzt, davon habe ich mich mehrmals überzeugt; auch kann ich mit Brücke bestätigen, dass es ein nicht reducirendes Achroodextrin gibt, wie es Musculus und Nasse beschrieben haben. Nach einer mir kürzlich von Hrn. Musculus zugegangenen brieflichen Mittheilung gibt es aber auch zweifellos ein reducirendes Achroodextrin. Dieses Dextrin wurde durch Einwirkung von Diastase auf Stärke erhalten. Das Dextrin stellt ein gelbweisses leicht hyroskopisches Pulver dar, welches sich in Wasser klar löst, durch Alkohol aus wässeriger Lösung gefällt wird, sich mit Jod nicht färbt, alkalische Kupferlösung rasch und deutlich reducirt und nach dem Kochen mit verdünnten Säuren gährungsfähig wird. An einem mir von Hrn. Musculus übersandten Präparate konnte ich seine hier gemachten Angaben vollständig bestätigen.

Im Jahre 1847 machte Dubrunfaut die Mittheilung, dass der bei der Einwirkung von Malz auf Stärke entstehende Zucker nicht mit dem Traubenzucker identisch sei und nannte ihn deshalb Maltose. Diese Angabe, welche lange bezweifelt wurde, ist aber durch die neuen Untersuchungen von O'Sullivan und E. Schulze völlig bestätigt worden. Die Maltose bildet weisse, sehr feine nadelförmige Krystalle, welche die Formel $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O$ besitzen. Ausser durch ihre Zusammensetzung unterscheidet sich die Maltose von Traubenzucker durch ein stärkeres Rotationsvermögen und ein geringeres Reductionsvermögen. Durch Kochen mit verdünnten Säuren nimmt das Reductionsvermögen für Fehling'sche Flüssigkeit rasch zu, während dies durch Behandlung mit Diastase nicht geschieht. Dubrunfaut gibt auch an, dass bei der Einwirkung von verdünnter Schwefelsäure auf Stärkekleister als Uebergangsproduct Maltose sich bildet, welche dann bei längerem Erhitzen in Glykose übergeht. Die Maltose lässt sich mithin als ein zwischen Dextrin und Traubenzucker stehender Körper betrachten. Es lässt sich demnach auch wohl vermuthen, dass aus Stärke unter dem Einflusse von anderen Fermenten, wie Speichel und Pankreassaft, wenn vielleicht auch nicht als Endproduct, eine von Traubenzucker verschiedene Zuckerart entsteht, die entweder mit Maltose identisch oder in naher verwandt-

schaftlicher Beziehung zu ihr steht. Da es nun feststeht, dass es ein reducirendes Dextrin gibt und es zumal nach den neuesten Untersuchungen von O. Nasse sehr wahrscheinlich ist, dass bei Behandlung von Stärke mittelst Speichel oder Pankreas eine andere Zuckerart als Traubenzucker auftritt, so verstehen wir unter Zucker, wenn es sich um die Umwandlung der Stärke im fermentreichen Verdauungscanale handelt, weiter nichts als einen Körper, welcher alkalische Kupferlösung beim Erwärmen reducirt. Bei unseren Stärke-Fütterungsversuchen, die gleich folgen sollen, unterscheiden wir folgende Substanzen:

1) Stärke, die sich mit Jod blau färbt, davon die unveränderte, die gequollene (Kleister) und die lösliche, Amidulin.

2) Erythrodextrin, welches sich mit Jod roth färbt.

3) Achroodextrin, welches sich mit Jod nicht färbt und nach dem Kochen mit verdünnten Säuren reducirt.

4) Zucker (eine Substanz, welche alkalische Kupferoxydlösung reducirt).

Wir wollen hier gleich erwähnen, dass unsere Versuche im Wesentlichen, abgesehen von einigen neuen Thatsachen, die Angaben von Frerichs und Brücke bestätigen, denen wir unsere Kenntnisse über die Veränderungen der Stärke im Verdauungscanale verdanken.

Um die Metamorphosen, welche Amylum im Magen und Darm eingeht, zu ermitteln, fütterten wir Hunde, welche 24 bis 36 Stunden gefastet hatten, mit Stärkekleister, dem mitunter etwas gebratener Speck und Kochsalz zugesetzt werden musste, da ein Theil der Hunde ihn nur so zubereitet nahm. Nach Verlauf von 2 bis 6 Stunden wurden die Thiere vermittelst einer starken Curareinjection getödtet. Hierauf wurde sofort Magen und Dünndarm getrennt abgebunden, mit 95 % Alkohol angefüllt und wiederholt damit ausgespült, um irgend welche postmortale Veränderungen, sei es durch Fermentwirkung oder Resorption, mit Sicherheit ausschliessen zu können. Der Gang der weiteren Untersuchung war dann kurz folgender:

Der Mageninhalt wurde nach Zusatz von ein wenig kohlensaurem Natron filtrirt. Das alkoholische Filtrat auf dem Wasserbade langsam eingedampft, wenn nöthig mit Thierkohle entfärbt und hierauf mit alkoholischer Kupferlösung geprüft. Der Niederschlag (d. h. was sich in Alkohol nicht gelöst) wurde mit Wasser in einem Kolben geschüttelt und nach einer Viertelstunde filtrirt und das Filtrat mit Jod und Fehling'scher Lösung geprüft. Unter Jod ist hier eine weingelbe Lösung von Jod-Jodkali gemeint. Der Dünndarminhalt wurde in ähnlicher Weise untersucht. Ausserdem wurde wiederholt im Magen- und Dünndarminhalte auf Milchsäure gefahndet.

Im Magen fanden wir stets, selbst noch nach 5 Stunden geringere oder grössere Quantitäten unveränderte Stärke, sowie häufig Amidulin. Meistens, aber nicht immer liess sich im Mageninhalt Dextrin nachweisen. In einem Versuche wurden 5 Stunden nach einer reichlichen Stärkefütterung aus dem Magen ungefähr 0·4 grm Erythrodextrin dargestellt. Dieses Erythrodextrin löste sich klar in Wasser, färbte sich mit Jod burgunderroth, drehte die Ebene des polarisirten Lichtes nach rechts, löste alkalisches Kupfer himmelblau und reducirte nach dem Kochen mit verdünnter Schwefelsäure Fehling'sche Lösung.

In drei von sechs Versuchen erhielten wir im Alkoholauszug eine Substanz, welche alkalisches Kupfer reducirte und sich mit Kalilauge bräunte. Es muss hier aber bemerkt werden, dass es stets nur Spuren von Zucker gewesen sein können, welche wir fanden und zwar sowohl zwei wie vier Stunden nach der Stärkefütterung. Schmidt und Bidder sind zu abweichenden Resultaten gekommen, sie konnten nämlich im Mageninhalt von Thieren, die stärkemehlhaltiges Futter verzehrt hatten, niemals Zucker nachweisen und Blondot ist der Ansicht, dass Stärke im Magen überhaupt nicht verändert werde. Frerichs aber hat in wenigstens 50 Versuchen im Filtrate der Magencontenta von Menschen, Hunden und anderen Thieren nach dem Genuss stärkemehlhaltiger Stoffe sowohl Dextrin wie Zucker constant nachgewiesen und Brücke gibt an, dass nach Amylumnahrung in der Regel nur geringe Spuren von Zucker im Magen vorkämen. Viele Autoren sind der Meinung, dass nach stärke- oder zuckerhaltiger Nahrung unter normalen Verhältnissen im Magen Milchsäure gebildet würde. Bidder und Schmidt fanden im Magensaft von Pflanzenfressern nach Stärkenahrung kleine Quantitäten von Milchsäure. Auch Brücke neigt zu der Ansicht, dass ein Theil der Stärke im Magen in Zucker und weiter in Milchsäure umgesetzt werde. Bouchardat und Sandras bezeichnen als constante Bestandtheile des Mageninhaltes mit gekochtem Amylum gefütterter Thiere:

1) Unzersetzte Stärke,
2) Dextrin,
3) Spuren von Zucker und
4) Milchsäure und soll letztere den Ausgangspunkt der Verdauung von Stärkemehl darstellen. Heintz gibt in seiner *Zoochemie* S. 252 an, dass er im erbrochenen Mageninhalt Milchsäure und zwar die gewöhnliche durch Elementaranalyse und Wasserbestimmung des Zinksalzes nachgewiesen habe. Nach Frerichs' Erfahrung findet Milchsäurebildung unter normalen Verhältnissen bei Menschen und Hunden nicht Statt; dagegen konnte er im Erbrochenen von Personen, welche an chronischen

Magenkatarrh oder an Anämie litten, wiederholt Milchsäure und Buttersäure auffinden. Wir untersuchten den Mageninhalt in 4 Fällen, 3, 4, 5, 6 Stunden nach Stärke- und Traubenzuckeraufnahme mit negativem Resultate auf Milchsäure und neigen deshalb auch zu der von Frerichs vertretenen Anschauung, dass gewöhnlich keine Milchsäure im Magen nach Stärkefütterung aufzufinden ist. Im Dünndarminhalt liess sich mit Ausnahme weniger Fälle Zucker immer nachweisen und zwar in weit grösseren Mengen wie im Magen. Häufig fand sich in demselben auch unveränderte Stärke. Erythrodextrin konnte niemals nachgewiesen werden, desgleichen Achroodextrin, welches Brücke einmal im Dünndarminhalt gefunden hat. Dagegen gelang es uns wiederholt, mit Sicherheit ganz geringe Mengen von Milchsäure aufzufinden. Der Nachweis derselben geschah folgendermaassen: Der alkoholische Auszug des Dünndarminhaltes wurde bis fast zur Syrupsconsistenz eingedampft und nach Zusatz einiger Tropfen verdünnter Schwefelsäure mehrmals mit dem 3 bis 5fachen Volumen Aether geschüttelt. Der Aether wurde abdestillirt; der Rückstand mit Zinkcarbonat erwärmt, filtrirt; das Filtrat, auf ein geringes Volumen eingedampft, zeigte nach einiger Zeit kleine Krystalle eines Zinksalzes, welches durch Umkrystallisiren gereinigt wurde. Das Zinksalz bot unter dem Mikroskop die charakteristischen Eigenschaften von milchsaurem Zink dar. Das Zinksalz war in Alkohol unlöslich und enthielt 18% Krystallwasser. Wir haben es demnach im Dünndarminhalt offenbar mit Milchsäure und zwar mit der Gährungsmilchsäure zu thun. — Obgleich bereits Hoppe und Riesenfeld sowie Planer nach Stärkemehlnahrung Milchsäure im Darm nachgewiesen haben, leugnet Cl. Bernard noch immer diese Thatsache und führt als weiteren Beweis dagegen an, dass das Pfortaderblut während der Verdauung von zuckerhaltigen Nahrungsmitteln eine grosse Quantität Glucose enthalte, was nach seiner Ansicht klar beweist, dass der Zucker als solcher absorbirt wird. Als Stütze für seine Behauptung führt Cl. Bernard auch die beständig alkalische Reaction des Darminhaltes an; diese Angabe, selbst wenn sie richtig wäre, beweist nach unserer Ansicht Nichts. Denn wir wissen, dass sowohl der pankreatische wie der Darmsaft alkalisch und die Galle häufig schwach alkalisch reagirt und hierdurch eine Säure, wenn sie in geringer Menge vorhanden, dem Nachweis mit Lackmuspapier entgehen muss.

Aber bereits Tiedemann-Gmelin sowie Frerichs erwähnen, dass nach exclusiver Fütterung mit gekochter Stärke der Inhalt von Magen und Darmkanal sauer reagire. Bei uns zeigte in sechs Versuchen der Dünndarminhalt, welcher 3 bis 5 Stunden nach Stärkefütterung untersucht wurde, stets eine deutlich saure Reaction. — Auf Buttersäure,

welche Frerichs im Dünndarm eines mit Brod und Kartoffeln gefütterten Hundes nachgewiesen und Hoppe-Seyler neben Milchsäure und anderen fetten Säuren im Dickdarm nach Zucker- oder Amylum-Klystieren fanden, haben wir nicht untersucht. Desgleichen haben wir unsere Untersuchungen nicht auf die Gase ausgedehnt, welche man im Dünndarm und Dickdarm findet. Nach Planer finden sich im Dünndarm sowohl nach Fleischnahrung, wie nach vegetabilischer Nahrung Kohlensäure und Wasserstoff in gleichen Volumverhältnissen, aber in weit grösserer Menge bei vegetabilischer Nahrung. Wir wollen hier noch bemerken, dass nach Stärke- und Zucker- sowie nach Fleischnahrung im Dünndarm stets nur sehr geringe Mengen von Chymus angetroffen wurden, während im Magen immer beträchtliche Mengen sich fanden. Der Mageninhalt scheint demnach nur in kleinen Portionen nach und nach in den Dünndarm zu gelangen, um dort bald der Resorption zu unterliegen. —

Fragen wir nun, wodurch die Veränderungen, welche das Amylum im Verdauungskanal erleidet, bewirkt werden, so müssen wir sagen, dass der Speichel ohne wesentlichen Einfluss erscheint, da die Speicheldrüsen des Hundes, namentlich nach den Untersuchungen von Grützner, kein diastatisches Ferment bereiten. Beim Menschen und bei Pflanzenfressern, deren Speichel Stärke in Zucker umzuwandeln vermag, kommt allerdings diese Wirkung, wenn auch in untergeordnetem Maasse, in Betracht.

Die Metamorphosen, welche die Stärke im Magen eingeht, werden einerseits durch den Säuregehalt desselben, andererseits durch das Secret der Pylorusdrüsen eingeleitet. Säuregrade, wie sie im Magen vorkommen, verwandeln nach Brücke mit Leichtigkeit Stärke in Amidulin und der Succus pyloricus besitzt nach Hoppe-Seyler und Klemensiewicz die Fähigkeit Stärke in Zucker überzuführen. Zum grössten Theil wird nach Brücke die Stärke im Magen — insoweit sie dort verändert wird — durch saure Gährung in Erythrodextrin, Zucker und Milchsäure umgewandelt; zum geringen Theil verdankt das Erythrodextrin daselbst (Versuche mit menschlichem Speichel) seinen Ursprung der successiven Wirkung von Speichel und Säure. — Im Dünndarm kommt nun die Stärke bez. Dextrin vor allem mit dem kräftig einwirkenden Bauchspeichel in Berührung, welcher die Umwandlung in Zucker bedingt und hierin vielleicht vom Darmsaft in geringem Maasse unterstützt wird. Ein Theil des Zuckers wird nun wohl als solcher resorbirt, ein Theil aber geht durch Gährung in Milchsäure und Buttersäure, vielleicht auch in andere flüchtige Säuren über, wobei Kohlensäure und Wasserstoff auftreten. Dass nicht alle eingeführte Stärke und Zucker in Milchsäure umgewandelt und als solche resorbirt wird, geht schon daraus hervor, dass

Milchsäurefütterung nach Luchsinger keine, Zuckerfütterung dagegen bei Hungerthieren eine beträchtliche Anhäufung von Glykogen in der Leber bewirkt.

Es erhob sich nun die Frage, geht der Zucker, welcher aus dem Darmkanal verschwindet, in den Chylus über?

Bisher nahm man an, dass ein grosser Theil desjenigen Zuckers, welcher nicht der Milchsäuregährung unterlag, im Dünndarm von den Chylusgefässen aufgesaugt und von da durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn gebracht werde; ein Bruchtheil sollte von den Blutcapillaren der Porta aufgenommen werden. Diese Annahme stützte sich auf den vermeintlich sehr hohen Zuckergehalt des Chylus und den geringen Zuckergehalt des Pfortaderblutes nach zuckerhaltiger Nahrung. Dass diese Annahme unrichtig, geht aus unseren Versuchen, welche bald folgen werden, klar hervor. Vorher wollen wir aber kurz die wichtigeren Angaben, welche sich über den Zuckergehalt von Lymphe und Chylus bei Durchsicht der Literatur fanden, zusammenstellen. — Während Einige behaupten, dass Lymphe und Chylus selbst nach einer Nahrung aus Amylaceen keinen Zucker führen, behaupten Andere, dass derselbe in den genannten Flüssigkeiten selbst während des Hungers enthalten sei.

Tiedemann und Gmelin fanden den Hundechylus zuckerhaltig nach längerer Fütterung mit Stärke. Frerichs[1] fand im Blute von Hunden, welche mit Brod oder Kartoffeln gefüttert waren, Zucker, im Chylus dagegen nicht. Trommer will mittelst der von ihm entdeckten Probe Zucker im Chylus von Pferden, welche in der Verdauung begriffen waren, nachgewiesen haben. Lehmann macht über diesen Gegenstand Angaben, die sich völlig widersprechen. Er schreibt in seinem *Handbuche der phys. Chemie*, II. Aufl. 1859. S. 138: „Im Chylus sind nach stärkemehlhaltiger Kost verhältnissmässig geringe Mengen Zucker nachweisbar, aber selbst nach reiner Fleischkost pflegt der Chylus wenigstens Spuren von Zucker zu enthalten. In der Lymphe sind gewöhnlich sehr geringe Mengen von Zucker nachzuweisen, besonders in der jener Lymphgefässe, welche aus der Leber entsprungen sind; daher findet man auch im Inhalte der Chylusgefässe völlig nüchterner Thiere nicht selten etwas Zucker.“ S. 234 findet sich dagegen folgender Passus: „Zucker ist im Chylus nur nach stärkemehlreicher Nahrung und selbst dann nur in Spuren nachzuweisen.“ Im Chylus mit Kleie gefütterter Pferde hat Lehmann[2] durchaus keinen Zucker nachweisen

[1] Wagner's *Handwörterbuch*. Bd. III. S. 803, Anm.

[2] *Lehrbuch der phys. Chemie*. Bd. II. S. 276.

können, dagegen konnte er nach längerer Fütterung der Pferde mit sehr stärkemehlhaltigem Futter Zucker durch Reduction und Gährungsprobe nachweisen. Krause[1] gibt in einer Arbeit, die er unter Leitung des Prof. Ludwig ausführte, als der Erste an, dass die Halslymphe constant Zucker, selbst nach 24stündigem Hungern, enthalte. Diese Thatsache wurde bald hierauf bestätigt durch einige Versuche von Chauveau,[2] welche ebenfalls ergaben, dass die Lymphe beständig, selbst nach längerem Hungern zuckerhaltig sei. Die Lymphe eines Pferdes, welche 12 Stunden nach einer Mahlzeit aus einem Halsgefässe gesammelt wurde, enthielt 0·102 % Zucker; in der Lymphe eines Pferdes von 2 Hungertagen wurden 0·093 und in der Lymphe eines Pferdes von 6 Hungertagen 0·186 Zucker in 100 Theilen gefunden. Auch Generisch[3] fand in der Lymphe constant Zucker. Eine grössere Anzahl von Versuchen haben Poisseuille und Lefort[4] an Thieren angestellt; es enthält nach ihnen die Lymphe mehr Zucker wie der Chylus und diese beiden Flüssigkeiten mehr wie das arterielle Blut. Ueber den Zuckergehalt menschlicher Lymphe liegt eine Analyse von Gubler und Quevenne[5] vor. Sie fanden in der Lymphe, welche aus einer Wunde am Oberschenkel einer alten Frau ausfloss, 0·05 % Zucker. —

Zu unseren Versuchen nahmen wir die grössten Hunde, die wir bekommen konnten; dieselben wurden weder narkotisirt noch curarisirt, und zwar aus Gründen, welche wir bereits erörtert haben. Die Lymphe gewannen wir entweder aus den grösseren Stämmen am Halse oder aus dem Ductus thoracicus. Die Lymphgefässe wurden mit aller Sorgfalt aufgesucht und mit einer Glascanüle versehen. Die ausfliessende Lymphe bez. Chylus ward durch einen Schlauch in kleine Maasscylinder übergeführt und die Zeit des Ausfliessens bestimmt. In den meisten Versuchen wurde die Lymphe, welche während der Ruhe ausfloss, gesammelt, in einigen wenigen Fällen dagegen fingen wir die Lymphe auf, welche ausströmte während pumpende Bewegungen an den unteren Gliedmaassen ausgeführt wurden, oder während ein Druck auf den Unterleib Statt fand. Sowie 10 oder 20 Ccm Flüssigkeit gesammelt waren, wurden

---

[1] Zur Physiologie der Lymphe. *Zeitschrift für rat. Medicin.* Neue Folge Bd. VII. S. 148. 1855.

[2] *Compt. rend.* t. XLII. p. 1010. 1856.

[3] *Arbeiten des physiolog. Instituts zu Leipzig.* 1870.

[4] *Compt. rend.* t. XLVI. p. 565 und 677.

[5] *Gazette méd.* 1854.

sie mit dem fünf- bis sechsfachen Volumen kalten oder heissen Alkohols vermischt und darin die Zuckerbestimmung folgendermaassen ausgeführt: Das alkoholische Filtrat wurde verdunstet, der Rückstand, wenn nothwendig, mit Aether entfettet und hierauf nach Zusatz von einigen Tropfen verdünnter Essigsäure in Wasser gelöst, erhitzt und filtrirt. Im Filtrat wurde nun entweder mit Fehling'scher Lösung oder mit Jodquecksilber nach Sachsse's Angaben der Zucker titrirt.

Vergleichung des aus dem Chylus ausgeführten mit dem aus dem Darmkanal verschwundenen Zucker.

A. Ohne Untersuchung des Darminhaltes:

I. Ein Hund frisst Abends und Morgens je 750 grm Brod. — In der 4. bis 6ten Stunde nach der letzten Fütterung flossen aus dem Ductus thorac. 80 Ccm schwach milchig gefärbter Chylus aus. Der Zuckergehalt darin bestimmt sich zu 0·147 %.

II. Nach 40stündigem Fasten 50 grm Stärke und 50 grm Zucker. In der 2- bis 3ten Stunde flossen 50 Ccm Chylus aus. In 100 Chylus sind 0·065, in 100 Carotisserum, welche nach Aufsammeln des Chylus genommen, 0·070 Zucker.

B. Mit Untersuchung des Darminhaltes:

III. Nach 42 stünd. Fasten 100 grm Traubenzucker und 100 grm Stärke.

Chylus. In d. $1^h30'$ bis $2^h40'$	n. d. Fütterung	100 Ccm	Chylus m.	0·115	Zucker
$2^h40'$ „ $3^h40'$	„ „ „	100 Ccm	„ „	0·138	„
$3^h40'$ „ 5^h	„ „ . „	100 Ccm	„ „	0·135	„
$5^h15'$ „ 6^h	„ „ „	50 Ccm	„ „	0·132	„

Während 4 Stdn. 30 Min. flossen 350 Ccm Chylus mit 0·454 grm Zucker aus.

Lymphe. In der $5^h15'$ bis 6^h fliesst Lymphe aus dem Halsstamm.
Stauungslymphe (unter Entleer. d. Schnauzenödems) 30 Ccm m. 0·105 % Zucker
Lymphe (nach Zusammenfallen des Oedems) . 27 Ccm „ 0·145 % „
Blutserum Carotis $6^h5'$ nach der Fütterung und $4^h35'$ nach Beginn der Chylussammlung mit 0·085 % Zucker.

Nach dem Tode fanden sich im Magen neben Stärke und Erythrodextrin 8·59 grm Zucker; im Dünndarm Zucker in weit geringerer Menge als im Magen.

IV. Nach 24stünd. Fasten 150 grm Traubenzucker, 125 grm Pferdefleisch und 40 grm Speck. In der $1^h45'$ bis $4^h45'$ nach der Fütterung 115 Ccm Chylus mit 0·131 % Zucker.

Im Magen werden 13·45 grm Traubenzucker gefunden.

Aus diesen Ergebnissen folgt, dass die aus dem Magen und Darmkanal verschwundene Zuckermenge nicht durch den Duct. thorac. abge-

führt wird; ja es scheint, als ob die Art des Futters überhaupt keinen Einfluss auf den Zuckergehalt des Chylus übt. — Um hierüber Gewissheit zu erhalten, stellten wir folgende Beobachtungen an:

V. Fütterung mit Fleisch.

Nach 24stünd. Fasten Abends und Morgens je 1000 ^{grm} Pferdefleisch. In der $4^h 30'$ bis $6^h 30'$ nach der Fütterung 144 ^{Ccm} Chylus mit 0·075 %.

Fütterung mit Fibrin.

VI. Nach 4 Fasttagen Abends und Morgens je 500 ^{grm} gut ausgewaschenes Ochsenblutfibrin.

Es fliessen

in 6^h bis 8^h nach der Fütterung weisser Chylus 200 ^{Ccm} } 0·061 % Zucker.
in 8^h bis 11^h „ „ „ klarer „ 200 ^{Ccm} }

Hunger.

VII. Nach 5 Fasttagen fliessen

in 32 Minuten schwach milchiger Chylus 60 ^{Ccm} mit 0·165 % Zucker.

Das Thier starb. Durch Auspumpen wurden erhalten

in 35 Minuten { schwach rother Chylus 60 ^{Ccm} mit 0·130 % Zucker.
{ stärker rother „ 52 ^{Ccm} mit 0·135 % „

VIII. Nach 5 Fasttagen.

In 1 St. 30 Min. fliessen v. selbst milchiger Chylus 42 ^{Ccm} m. 0·125 % Zucker.
In der folg. Stunde durch Pumpen klarer „ 40 ^{Ccm} „ 0·191 % „
Blutserum (Carotis) . . . . „ 0·125 % „

IX. Nach 5 Fasttagen.

In 2 Stunden fliessen unter Druck auf die
Bauchdecken röthl. Chylus . . . . 52 ^{Ccm} mit 0·113 % Zucker.
Blutserum (Carotis) . . . . „ 0·115 % „

Der Zuckergehalt des Chylus bei den mit Fleisch gefütterten und seit 5 Tagen hungernden Thieren bewegt sich in denselben Mittelzahlen, wie derjenige eines mit Amylum und Zucker gefütterten. Hiernach liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass der Zucker, welchen das mit Kohlenhydraten gefütterte Thier in seinem Chylus nachweist, aus den Speisen aufgenommen sei. — Nicht minder wie die Zuckerresorption durch den Chylus wird auch die Annahme erschüttert, dass der Gehalt des letzteren an dem erstgenannten Stoffe von einer Beimengung aus der Leber herrühre. Da mit dem Fasten der Glykogengehalt in der Leber abnimmt, so hätte man erwarten sollen, dass auch der Zuckergehalt des Chylus in einem seit 5 Tagen fastenden Thiere weit geringer als in einem fortwährend gefütterten gewesen sei. Auch dies wurde nicht bestätigt.

Dass der Glykogengehalt der Leber die Anwesenheit von Zucker im

Blute nicht bedingt, geht evident daraus hervor, dass ich im Kaninchenblut bei glykogenfreier Leber — nach 5 bis 6 Hungertagen — annähernd ebensoviel Zucker nachweisen konnte, als bei einem gutgefütterten Thiere mit glykogenreicher Leber. Wir werden übrigens im Verlauf unserer Abhandlung noch auf diese wichtige von uns festgestellte Thatsache zurückkommen.

In dem Chylus des mit Amylon und Zucker gefütterten Thieres liess sich Milchsäure in geringer Menge nachweisen, während dieselbe nach Fütterung mit Fleisch oder Fibrin, sowie bei Hungerthieren nicht aufgefunden wurde. Die Anwesenheit dieser Säure ist ein Zeichen dafür, dass auch durch die Lymphgefässe ein Theil der Producte, welche sich bei der Verdauung der Kohlenhydrate bilden, aus dem Darmkanale geschafft werden. Da sich während der Amylumverdauung auch Milchsäure im Darm findet, so ist es wahrscheinlich, dass sie als solche resorbirt wird. Um so auffallender aber ist es, dass der Zucker im Chylus nach Zuckerfütterung nicht vermehrt erscheint.

Alles dies liess darauf schliessen, dass der Chylus nur darum zuckerhaltig sei, weil ihm ein reichlicher Antheil an Lymphe zukommt, deren Zucker weder von der Resorption im Darmkanal, noch von der Ausscheidung in der Leber abhängig ist. Für den schon wiederholt und zwar stets vorhanden gefundenen Zuckergehalt der Kopflymphe geben auch die folgenden Beobachtungen einen Beweis:

X. Versuch.

Abends vorher 500 grm Brod und 250 grm Fleisch.

Von der 11h bis 12h30′ nach der Fütterung
fliessen aus dem Halsstamm Lymphe . 85 Ccm mit 0·072 % Zucker.
Blutserum (Carotis) . . . . 0·121 % „

XI. 40 Stunden gefastet.

Es werden aus dem Halsstamm gesammelt
Lymphe . . . . 40 Ccm mit 0·135 % Zucker.
Gesammtblut (Carotis) . . . . 0·111 % „

Besondere Beachtung verdient der bereits erwähnte Versuch III, weil sich in der Lymphe dieses Hundes noch Zucker fand, nachdem der Chylus 4 Stunden 30 Min. lang nach aussen abgeflossen war.

Wir haben nun stets von Zucker in Lymphe und Chylus gesprochen, ohne nachgewiesen zu haben, dass die betreffende Substanz in der That auch Zucker sei. Bis jetzt setzte man nämlich stillschweigend voraus, dass der in der Lymphe reducirend wirkende und mit Hefe gährungsfähige Stoff Zucker sei. Es war somit nothwendig, neben den eben genannten Zuckerreactionen noch andere anzustellen. Zu diesem Behufe wurden die Lymph- und Chylusmengen von Hungerthieren oder Fleisch-

fressenden Hunden, welche wir nach ausgeführter Zuckerbestimmung erübrigten, gesammelt und insgesammt weiter verarbeitet. Die Reste der wässrigen Lösung nämlich, welche aus dem alkoholischen Extracte der Lymphe bez. Chylus stammten, wurden wiederum auf dem Wasserbade eingedampft und mit absolutem Alkohol ausgezogen. In dieser Lösung entstand durch alkoholische Kalilauge ein Niederschlag, derselbe wurde in sehr wenig Wasser gelöst, rasch Kohlensäure eingeleitet, das gebildete kohlensaure Kali mit viel absolutem Alkohol gefällt, filtrirt und auf dem Wasserbade das Filtrat langsam verdunstet. Der Rückstand wurde in Wasser gelöst und mit wenig Thierkohle entfärbt. Die Lösung drehte die Ebene des polarisirten Lichtes deutlich nach rechts; eine ein Decimeter lange Röhre damit gefüllt drehte + 1·5 im Soleil-Ventzkeschen Saccharimeter. Die Lösung reducirte prachtvoll Kupfer- und Wismuthoxyd und entwickelte mit Hefe versetzt Kohlensäure.

Der reducirende Körper in der Lymphe ist somit Zucker und zwar ein rechtsdrehender.

Nicht uninteressant erscheint uns die Beobachtung, welche wir häufig, aber nicht immer, so z. B. in Versuch IV. VII. X. machten — dass die Hals- und Darmlymphe eine Substanz enthält, welche sich in Wasser löst, durch Alkohol gefällt wird, sich mit Natronlauge und wenig Kupfervitriollösung schön purpurroth und mit viel Kupferlösung blau färbt, mithin die Reaction der Peptone zeigt. —

Während Lesser[1] zeigte, dass bei curarisirten hungernden Thieren sich bedeutende Mengen von Lymphe aus dem Milchbrustgang gewinnen lassen, ist durch unsere Versuche auch der Nachweis geliefert, dass der Strom, der aus dem Duct. thorac. nüchterner unvergifteter Thiere ausfliesst, nicht viel weniger mächtig ist, als der eines gefütterten Hundes. — Es scheint uns, wie schliesslich noch bemerkt sei, nicht unwahrscheinlich, dass auch bei hungernden Thieren die Darmlymphe eine andere Zusammensetzung hat als die Gliederlymphe. Die Darmlymphe von Hunden, welche 5 Tage gefastet hatten, zeigte stets eine sehr starke Opalescenz, während die Halslymphe immer eine helle klare Beschaffenheit hatte. Sowie das Hungerthier starke Bewegungen ausführte oder sowie an den unteren Gliedmaassen gepumpt wurde, verlor die Lymphe, welche aus dem Duct. thorac. ausfloss, nach sehr kurzer Zeit an Opalescenz und war beinahe so klar und hell wie Halslymphe.

---

[1] Eine Methode um grosse Lymphmengen vom lebenden Hunde zu gewinnen. *Arbeiten des physiol. Institutes zu Leipzig.* 1871.

Resorption des Zuckers durch die Venen.

Nachdem wir zu der Erkenntniss gekommen, dass eine Resorption von Zucker durch den Chylus nachweisbar nicht Statt findet, musste sich unsere Aufmerksamkeit dem Pfortaderblute, welches seit beinahe dreissig Jahren wiederholt Gegenstand der Untersuchung rücksichtlich seines Zuckergehaltes gewesen, zuwenden. Im Jahre 1848 machte Cl. Bernard die Entdeckung, dass die Leber nicht nur bei Pflanzenfressern, sondern auch bei solchen Thieren, welche längere Zeit nur mit Fleisch gefüttert waren oder welche eine Zeit lang keine Nahrung bekommen hatten, Zucker enthalte und stellte in Folge dessen seine Lehre über die Zucker bildende Thätigkeit der Leber auf. — Nach derselben sollte beständig und zwar unabhängig von der Nahrung eine Erzeugung von Zucker in der Leber stattfinden; dieser Zucker sollte dann durch die Lebervenen nach dem rechten Herzen und von dort aus nach den Lungen geführt werden, um dort der Zerstörung anheimzufallen. Diese Theorie stützte Bernard auf folgenden berühmt gewordenen Versuch. Er tödtete ein Thier (Hund oder Katze), das einige Zeit vorher mit rein animalischer Nahrung gefüttert worden war und deshalb aus äusseren Quellen keinen Zucker in seinen Organismus aufnehmen konnte, durch den Genickstich, unterband rasch den Stamm der Pfortader, legte ferner zwei Ligaturen an die untere Hohlvene, und zwar die eine oberhalb, die andere unterhalb der Einmündung der Lebervenen, nahm Blut aus der Pfortader und aus der zwischen den beiden Ligaturen befindlichen Hohlvene, und fand das Blut der Pfortader, das Blut also auf seinem Wege zur Leber, zuckerfrei, während das Blut der Lebervene, das Blut, welches von der Leber abfliesst, reich an Zucker war. Später katheterisirte Bernard die Lebervenen während des Lebens von der V. jugularis aus, wie dies unter Anderem ausführlich in Kühne's *Lehrbuch der physiologischen Chemie* beschrieben wird.

Die Angabe Cl. Bernard's, dass das Pfortaderblut zuckerfrei oder zuckerarm, das Lebervenenblut dagegen zuckerreich sei, wurde vielfach, besonders von Poggiale,[1] Leconte,[2] C. Schmidt,[3] Lehmann, Poiseuille und Lefort bestätigt. Sie bedienten sich fast alle der Gährungsmethode, indem sie aus der Kohlensäureproduction die Menge des Zuckers bestimmten. Bei Durchsicht der Tabelle, welche Poggiale

[1] Poggiale, *Comptes rendus* etc. t. XL. 16 Avril.
[2] Leconte, *Comptes rendus* etc. Ibid. p. 903.
[3] Schmidt, *Comptes rendus* etc. Ibid. p. 63.

in seiner Abhandlung gibt, findet sich auffallender Weise in Versuch IX, nach animalischer Nahrung, nur Zucker im Lebervenenblut, während das Blut der Pfortader, der unteren Hohlvene und der Art. cruralis keinen enthält. Wie es kommt, dass Poggiale im arteriellen und venösen Blute eines mit Fleisch gefütterten Thieres keinen Zucker findet, ist mir unerklärlich. Lehmann weist im Pfortaderblut keinen Zucker nach, findet aber im Lebervenenblut, und zwar in 100 Theilen trockenem, alkoholischem Rückstand 0·635 bis 0·981 %, was auf feuchtes Lebervenenblut berechnet etwa 0·002 % Zucker ausmacht, wenn wir mit le Canu annehmen, dass in 100 Theilen Blut 0·19 Alkoholextract enthalten ist.

Abgesehen von diesen auffallend niedrigen Zahlen, welche ausserordentlich geringer als diejenigen der anderen Autoren sind, können diese Analysen, wie auch die übrigen, welche mit nach dem Tode gesammeltem Blute angestellt wurden, keinen allzu grossen Werth beanspruchen, da sie kein richtiges Bild der Blutmischung in den lebenden Lebergefässen geben. — Lehmann[1] gibt ferner an, dass er drei Pferde mit grossen Mengen Kartoffelstärke, Roggenkleie und 1000 ^{grm} Zucker gefüttert und hierauf das Pfortaderblut einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen und in demselben weder eine Spur Zucker noch Dextrin gefunden habe. Mit dieser Beobachtung weicht Lehmann von seinen Parteigenossen völlig ab, denn sie wiesen im Pfortaderblute nach Stärke- und Zuckerfütterung stets nennenswerthe Quantitäten von Zucker nach.

Wie wenig einzelne Autoren die Consequenzen ihrer Resultate durchdacht haben, zeigen unter Anderen die Analysen von Poiseuille und Lefort.[2] Sie fanden beispielsweise bei einem Hunde von 33 ^{kgrm}, der seit 6 Wochen mit Pferdefleisch gefüttert und hierauf 60 Stunden gefastet hatte, in 100 Lebervenenblut 0·821 Zucker, während derselbe in der Pfortader, Carotis und unteren Hohlvene nicht nachgewiesen werden konnte. Nehmen wir an, dass bei einem 33000 ^{grm} schweren Hunde innerhalb einer Minute 500 Blut aus der Leber in den Kreislauf gelangten, so würde die Leber, da das zu ihr strömende Blut zuckerfrei ist, in einer Stunde 246·3 ^{grm}, in 24 Stunden 5921·2 ^{grm} und in 60 Stunden 14778 ^{grm}, also beinahe 15 ^{kgrm} Zucker (fast die Hälfte des Körpergewichtes) erzeugen, um in dieser Zeit auch in den Lungen zerstört zu werden. Diese einfache Ueberschlagsrechnung dürfte die Allgemeingiltigkeit der gemachten Angaben sehr in Frage stellen. Es ist überdies seltsam, dass die genannten Untersucher nach 2tägigem Hunger das Carotidenblut zuckerfrei gefunden haben, während es unumstösslich feststeht, dass das

---

[1] Lehmann, *Lehrbuch der phys. Chemie.* Bd. III. S. 301.

[2] Poiseuille et Lefort, *Comptes rendus* etc. t. XLVI.

Blut auch nach mehrtägigem Hunger stets nachweisbare Mengen Zucker enthält. Auch Schiff[1] überzeugte sich von der Zuckerlosigkeit des Pfortaderblutes bei Hunden und Katzen. Unter Anderem tödtete er einen Hund, welcher 5 Tage lang nur Fleisch gefressen hatte, durch einen Stich in den Nacken. Nach Eröffnung der Bauchhöhle unterband er sogleich die Porta und entnahm ihr 2·5 ^{ccm} Blut, das keine Spur von Zucker enthielt. Das Lebervenenblut enthielt 0·16 $^0/_0$ Zucker. Bei Kaninchen fand er das Pfortaderblut sehr arm, das Lebervenenblut sehr reich an Zucker. Später bestätigte Schiff[2] im Verein mit A. Herzen die Abwesenheit von Zucker in der Leber, welche gesunden Thieren während des Lebens oder im Momente des Todes entnommen war. Desgleichen konnte er jetzt im normalen Blute der Lebervenen und der V. cava keinen Zucker finden, während er früher selbst im Pfortaderblute von Kaninchen, welche 24 Stunden gehungert hatten, noch Zucker fand.

Figuier[3] machte, auf nachfolgende Versuche gestützt, die Mittheilung, dass bei mit rohem Fleisch gefütterten Hunden das Pfortaderblut Zucker enthalte. Er fand bei zwei Hunden vermittelst alkalischer Kupferlösung 0·248 und 0·231 Zucker in 100 Portalblut, während er bei denselben Thieren im Blute „pris des vaisseaux situés au-dessus du foie" einmal nur Spuren und einmal 0·304 Zucker fand. Den Zuckergehalt in der Vena portarum leitet er von dem im Fleische enthaltenen Zucker ab. Dagegen fand er bei einem mit Stärke und Zucker gefütterten und hierauf 36 Stunden fastenden Hunde eine beträchtliche Menge Zucker in der Leber, aber keine Spur hiervon in der Pfortader. Daher behauptete Figuier, dass in den Thieren kein Zucker vorhanden sei, ausser der von aussen durch eine zucker- oder amylaceenhaltige Nahrung eingeführt werde. Ferner nimmt er an, dass der Zucker, statt von der Leber gebildet zu werden, bloss in diesem Organe angehäuft werde, indem er mit dem Pfortaderblute demselben zugeführt werde. Später machte Figuier gegen die Bernard'sche Lehre einen Einwurf, der im Widerspruch mit seinen eigenen eben citirten Angaben steht. Er behauptete nämlich jetzt, es finde sich in der Pfortader ein Stoff, welcher sich der Reduction des Kupferoxyds und der Gährung widersetze und so die Gegenwart von Zucker im genannten Gefässe verhülle.

Die von der Pariser Akademie der Wissenschaften im Jahre 1855 zur Entscheidung der zwischen Bernard und Figuier bestehenden Streitfrage ernannte Commission fand im Pfortaderblute von Carnivoren

---

[1] Schiff, *Untersuchungen über die Zuckerbildung.* Würzburg 1859.
[2] Schiff, *Journal de l'anatomie et de la physiologie.* 1866.
[3] Figuier, *Comptes rendus* etc. t. XL.

keinen, im Lebervenenblute dagegen sehr deutlich Zucker. Die Mitglieder dieser Commission — Pelouze, Rayer und Dumas — bedienten sich der Gährungsprobe, weil sie diese Methode für viel zuverlässiger hielten, als die Reaction mit alkalischer Kupferlösung. Durch Gährung aber können bekanntlich sehr kleine Quantitäten von Zucker nicht entdeckt werden. Bald hierauf machte Bernard die interessante Beobachtung, dass eine Leber, welche durch einen in die Pfortader eingeleiteten Wasserstrahl so lange ausgewaschen wird, bis aller Zucker verschwunden ist, nach längerem Liegen wieder zuckerhaltig wird. Auf Grundlage dieser Versuche glaubte er nun, dass die Zuckerbildung ein physiologischer Vorgang sei und auf Kosten eines Körpers stattfinde, welcher im Lebergewebe präexistire und auch nach dem Tode weiter in Zucker übergehe. Als nun im Jahre 1857 Hensen und Bernard gleichzeitig und unabhängig von einander das Leberglykogen entdeckten, war auch der Stoff gefunden, aus dem die Leber den Zucker erzeugen soll. —

Die Theorie von der zuckerbildenden Function der Leber hielt sich trotz einzelner Anfechtungen in allgemein anerkannter Herrschaft, bis Pavy, früher ein Anhänger der Bernard'schen Lehre, deren eifriger Gegner wurde. Es gelang ihm durch eine Reihe von Experimenten Bernard's Ansicht zu erschüttern und die Zuckerbildung in der Leber während des Lebens in Frage zu stellen. Er führte einen Katheter in die Vena jugularis eines lebenden Thieres, fing das Blut des rechten Ventrikels auf und fand dass dieses Blut nicht mehr Zucker enthielt, als das des linken Ventrikels. Ferner konnte er in drei auf einander folgenden Versuchen nicht die geringste nachweisbare Verschiedenheit zwischen dem Blute der Pfortader und dem der rechten Herzhälfte entdecken. Analog dem Blute verhält es sich auch mit der Leber. Dieselbe wird frei von Zucker gefunden oder enthält denselben höchstens in minimaler Menge, wenn sie so behandelt wird, dass man sie in einem Zustande erhält, der dem während des Lebens so nahe als möglich steht. Der Zuckergehalt der Leber ist nach ihm nur eine postmortale Erscheinung. Dies kann man nach Pavy leicht nachweisen, wenn man das Organ augenblicklich nach dem Tode unter Bedingungen versetzt, welche das zuckerbildende Ferment unwirksam machen, ohne indessen das Glykogen und seine Producte zu zerstören. Injicirt man möglichst schnell nach Zerstörung des Lebens z. B. starke Kalilauge oder eine concentrirte Lösung von Citronensäure oder setzt die Leber sofort nach dem Tode der Einwirkung des Gefrierens oder des Siedens aus, so entdeckt man in der Leber nur Spuren von Zucker. Diese Spuren sind nach Pavy erst nach dem Tode gebildet, da doch selbst beim schnellsten

Operiren stets einige Zeit vergeht, bis das Ferment zerstört wird. Meissner und Ritter[1] haben die Versuche an Hunden, Katzen und Kaninchen wiederholt und gleichfalls constatirt, dass die frische Leber keinen Zucker enthalte. M'Donnell fand nur Spuren von Zucker in der Leber, wenn Stücke derselben unmittelbar nach dem Tode in siedendes Wasser oder Eis eingetragen wurden. Tscherinoff[2] untersuchte das Pfortaderblut von Hunden, die gehungert oder nur Fleisch und Kohl gefressen hatten. Er erwürgte die Thiere, schnitt ihnen so rasch wie möglich den Bauch auf, unterband die Vena portarum, zerschnitt sie unter der Ligatur, so dass das Blut frei aus den Wurzeln dieser Vene ausfloss, untersuchte die ersten 10^{Ccm} des ausgeflossenen Blutes auf Zucker und erhielt eine ganz deutliche Kupferreaction. Die Menge des Zuckers in der Leber betrug, wenn er mit den nothwendigen Cautelen zu Werke ging, nie mehr wie $0 \cdot 1\,^0/_0$.

Abeles machte mehrere vergleichende Zuckerbestimmungen im Pfortaderblute, im rechten Herzen und in der Vena cava ascendens. Er narkotisirte die Thiere mit Morphium, eröffnete, nachdem Blut aus dem rechten Herzen und der V. cava asc. entzogen war, die Bauchhöhle und band in einen Seitenast oder den Stamm der Pfortader eine Canüle und fand in den drei Blutportionen keinen wesentlichen Unterschied im Zuckergehalt. Abgesehen davon, dass Abeles mit narkotisirten Hunden arbeitete, gibt er nicht an, ob seine Thiere animalische oder vegetabilische Nahrung zu sich genommen hatten, eine Angabe, welche von der grössten Wichtigkeit gewesen wäre.

Es würde zu weit führen, wenn wir Alles das, was über die glykogene Function der Leber sowie über die Zuckerarmuth des Pfortader- und Zuckerreichthum des Lebervenenblutes hin und her gestritten worden, hier referirten. Wir wollen statt dessen zu unseren eigenen Versuchen übergehen, welche sich mit der Resorption des Zuckers im Pfortadersystem und der Stellung der Leber zur Füllung des Blutes mit Zucker beschäftigen.

Um die Auswanderung des Zuckers aus dem Darme durch die venösen Bahnen mit Erfolg nachweisen zu können, musste man ein entsprechendes Verfahren haben, gesundes Pfortaderblut zu sammeln. Da sich der Zuckergehalt des Blutes in den Gefässen nach dem Tode sehr schnell verändert, so ist die Methode, welche in Gewinnung von Pfortaderblut an der Leiche besteht, nicht vorwurfsfrei; man muss deshalb vor Allem das Blut während des Lebens auffangen.

---

[1] Ritter, *Zeitschrift für rat. Med.* 3. R. Bd. XXIV.

[2] Tscherinoff, Virchow's *Archiv* u. s. w. Bd. XLVII.

Wenn man mit der chemischen Analyse beweisen will, dass innerhalb eines bestimmten Stromgebietes ein diffusibler oder filtrirbarer Bestandtheil des Blutes sich mehre oder mindere, so wird es geboten sein, während des Aderlasses, welcher die zu untersuchende Flüssigkeit liefern soll, den Strom möglichst annähernd in seiner natürlichen Geschwindigkeit und Spannung zu erhalten. Ohne diese Vorsichtsmaassregel wird man, so lange durch besondere Versuche nicht das Gegentheil erwiesen ist, den Verdacht nicht abzuweisen vermögen, dass die etwa aufgefundene Abweichung der chemischen Zusammensetzung durch die gleichzeitig mit der Strömung geänderten Bedingungen der Diffusion und Filtration bewirkt worden sei. Weil man bei der Gewinnung des Pfort- und des Leber-Aderblutes auf diesen Umstand nicht genügend Bedacht genommen, erschien es mir nothwendig, die Methoden zum Auffangen jener Blutarten zu verbessern.

Gesundes und reines Pfortaderblut suchte ich dadurch zu erhalten, dass ich die V. portarum vor ihrem Eintritt in die Leber in dem Augenblicke unterband, in welchem ich ihrem Inhalte einen Ausweg aus dem Stamme der Milzvene nach Aussen hin eröffnete. Dieses wurde dadurch bewirkt, dass die Bauchdecken innerhalb der Linea alba durchschnitten und aus der Oeffnung die zum Hilus der Leber hinziehenden Gefässe hervorgeholt wurden. Nachdem die V. portarum isolirt war, wurde um sie eine seidene Schnur geschlungen, diese durch einen Ligaturstab aus Hartgummi gezogen und dann die Vene in ihre Lage derart zurückgeführt, dass sie vollkommen wegsam blieb. Bei einiger Uebung ist dieser Theil der Operation in wenigen Minuten vollendet, und zu keiner Zeit derselben ist irgend ein Theil der Bauch-Eingeweide einer Störung ausgesetzt. Nachdem diese erste Wunde sorgfältig zugenäht und der Ligaturstab sammt dem zugehörigen Faden so gelegt ist, dass zur gewünschten Zeit die Verschliessung der Vene rasch und sicher geschehen kann, bringt man einen zweiten Schnitt durch die Bauchdecken gegenüber der Milz an, der gross genug ist, um das genannte Organ mit Leichtigkeit aus der Wunde hervor zu ziehen. Ist dieses bewirkt, so sucht man die Stämme der Arterie und Vene auf, unterbindet den ersteren ein-, den letzteren aber zweimal und zwar so, dass zwischen den beiden Ligaturen ein Raum von einigen Centimetern übrig bleibt. Innerhalb dieses letzteren eröffnet man die Venenlichtung und setzt in dieselbe den langen Schenkel eines ⊥ Rohres, welcher durch einen ausziehbaren Stab verschlossen ist, ein und schiebt dasselbe unter vorsichtiger Lösung der nach der Leber hin gelegenen Schlinge, bis in den Stamm der Pfortader vor; bei sorgfältiger Arbeit lässt sich die Blutung vollkommen vermeiden. In dieser Lage ragt vor der Wunde das senkrechte

Stück und also auch das freie Ende des horizontalen Armes unseres ⊥ Rohres hervor. Zum vollen Verständniss der weiter vorzunehmenden Handgriffe hat man zu beachten, dass der Stab, welcher den horizontalen Arm des ⊥ Rohres ausfüllt, die freie Mündung desselben um einige Centimeter überragt, und ferner dass das freie Ende des horizontalen Schenkels mit einem Stückchen Kautschukrohr versehen ist, welches den Stab so eng umschliesst, dass sich derselbe vollkommen wasserdicht in der Röhre verschieben lässt. Das freie Ende des senkrechten Armes unseres ⊥ Rohres war ebenfalls mit einem Kautschukschlauche versehen, in welchem ein Glaspfropf steckte. War die Röhre eingeführt, so brachte man die Milz in die Bauchhöhle zurück, ein Handgriff, der jedoch wegen Anschwellung des Organs zuweilen unterbleiben muss und ohne Schaden unterbleiben kann. Sollte mit dem Auffangen des Blutes begonnen werden, so wurde gleichzeitig die Pfortader auf dem Ligaturstabe zugeschnürt und der Stab aus der in der Milzvene liegenden Röhre bis jenseits der Mündung des senkrechten Armes hervorgezogen. Wurde nun der Glaspfropf aus dem Kautschukröhrchen des senkrechten Armes entfernt, so floss das Blut aus diesem letzteren in starkem Strahle hervor. Wie leicht das Blut ausfloss geht daraus hervor, dass bei einem etwas über mittelgrossen Hunde aus der Vena splenica 240^{Ccm} Blut in einer Minute aufgesammelt wurden.

Aus den beim Aufsammeln des Blutes in Verbindung mit den über die Resorptionsgeschwindigkeit des Zuckers gemachten Erfahrungen liess sich voraussehen, dass es möglich sein würde, zu annähernd entscheidendem Aufschlusse zu gelangen. — In einem Versuche flossen in 100 Sek. 0·400 Liter Blut aus der Milzvene. — In Versuch IV, siehe S. 398, wären in 4 Stunden 45 Min. von den verzehrten 150^{grm} Traubenzucker 136^{grm} verschwunden. Nehmen wir an, dass auch in diesem Falle das Blut mit der in ersterem beobachteten Geschwindigkeit geflossen sei, so würden wir erhalten in 4 Stunden 45 Min. = 17·100 Sek. × 0·400 Liter = 68·4 Liter. Demnach hätte, wenn die Zuckerausführung vom Zeitpunkte der Fütterung an gleichmässig weiter geschritten wäre, in 1 Liter Blut $1 \cdot 989^{\text{grm}}$ fortgeführt werden müssen, mit anderen Worten, es hätte, wenn die Ausführung des Zuckers als solchen allein durch das Pfortaderblut besorgt worden wäre, der Procentgehalt des Serums um mindestens 2 pr. m. wachsen müssen. —

Bevor ich jedoch zur Gewinnung und Analyse des Pfortaderblutes der mit Stärke und Zucker gefütterten Hunde schritt, hielt ich es für nothwendig, mir durch eigene mit verbesserter Methode angestellte Versuche ein Urtheil über die vielfach umstrittene Frage zu verschaffen, ob auch fastende Thiere im Pfortaderblute Zucker führen und ob der etwaige

Gehalt desselben nach dem Durchgange durch die Leber geändert sei. Nachdem ich mich von der Unzulänglichkeit der bis dahin geübten Verfahrungsarten, am lebenden Thiere bei bestehendem Blutstrom reines Lebervenenblut zu gewinnen überzeugt hatte, änderte ich die bis dahin gehandhabte Katheterisirung wie folgt ab. — Um vollkommen reines Lebervenenblut zu erhalten, führte ich an der Seite des M. sacrolumbaris einen Schnitt durch die Bauchdecken aus, suchte hierauf ausserhalb des Bauchfells die V. cava inferior auf, und legte oberhalb der V. renalis dextra einen starken seidenen Faden um dieselbe, mit der Vorsicht, die in der Nähe gelegene Cysterna chyli nicht zu verletzen. Alsdann führte ich durch die rechte V. cruralis ein polirtes Metallrohr, dessen Höhlung durch einen ausziehbaren Metallstab verstopft war, bis über den Ort der V. cava, an welchem der Seidenfaden lag und schnürte jetzt diesen letzteren zu. Durch diese Handgriffe war der Zutritt des Blutes zu dem Abschnitte der unteren Hohlvene abgeschlossen, in welchen die Leberader mündet, ohne dass dem Inhalte des unterhalb der Ligatur liegenden Stückes der Zugang zum Herzen abgeschnitten worden wäre. Denn es ist durch die Versuche von W. Braune erwiesen, dass durch die Unterbindung der Hohlvene unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Leber keine durch unsere gegenwärtigen Hülfsmittel nachweisbare Störung des Blutstromes bewirkt wird. — Wollte man jetzt ohne weiteres durch die Entfernung des verstopfenden Stabes das Blut gewinnen, so würde man keine Gewähr dafür haben, dass sich dem aus der Leber kommenden Strome nicht noch ein anderer vom Herzen aus beimenge. Dieser konnte leicht dadurch beseitigt werden, dass man von dem schon oft geübten Verfahren Gebrauch machte, nach welchem von der rechten V. jugularis aus durch das Herz hindurch eine Blase in die untere Hohlvene bis zum Zwerchfell hin geführt wird. Damit die Blase die vollständige Verschliessung der Venenlichtung mit voller Sicherheit leistet, ist es rathsam, sich die Luftmenge, die zu ihrer vollkommenen Füllung nöthig ist, vorher abzumessen und diese in dem Augenblicke, wo man von ihr Gebrauch machen will, durch einen Quecksilberdruck einzutreiben. Die Einführung der Blase kann nur dann als vollkommen gelungen angesehen werden, wenn sie soweit hinabreicht, dass sie im ausgedehnten Zustande die Zwerchfell-Venen verschliesst, ohne die Mündungen der Lebervenen zu verstopfen. So lange die Blase, die zwischen dem Zwerchfell und dem Herzen liegt, nicht aufgeblasen ist, kann der Strom aus der Leber ohne merkliche Störung abfliessen. Deshalb kann man wohl mit hoher Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, jede Störung im Leberkreislauf vermieden zu haben, wenn man die Blase erst dann mit Luft füllt, nachdem man dem Blute einen neuen Ausweg verschafft

hat. Hieraus folgt die Regel, dass man, während der Quecksilberdruck die Blase ausdehnt, den Stab aus der Röhre, die vom Schenkel her in die Hohlvene eingesetzt war, herauszieht. Anfänglich glaubte ich eine Saugwirkung nöthig zu haben, um das Blut aus der Lebervene in das auffangende Glas zu befördern. Diese Maassregel war jedoch nicht nothwendig, denn es strömte im vollen Strahle das Blut aus der Röhre hervor. Da man den Beweis für die richtige Einführung der Abflussröhre und für die Lage der Blase nur aus der nach dem Tode vorgenommenen Section schöpfen kann, so führte ich, nachdem ich die genügende Menge von Blut gefangen hatte, den Stab wieder in das Rohr, welches zur Lebervene reichte, ein, und liess die Blase im ausgedehnten Zustande liegen. Die Anwendung dieser Vorsicht bringt es mit sich, dass man die Gewinnung des Lebervenenblutes nicht beliebig wiederholen, bez. mit dem Auffangen des Blutes aus jedem anderen Gefässbezirke verknüpfen kann. Das Einzige was nach dem Gewinnen des Lebervenenblutes geschehen kann, ist die Ausführung eines Aderlasses aus der A. carotis.

Vergleichung des Serums aus Pfortader- und Carotidenblut.

Fastende Thiere.

XII. Seit 60 Stunden nüchtern. Tracheotomie zur Vermeidung der grossen Blutdruckschwankungen, die bei heftigen Athembewegungen und unversehrter Luftröhre zu entstehen pflegen.

Zuerst werden abgezapft 100 Ccm Blut aus der A. carotis. — Darauf die Vena portarum zugeschnürt und aus der geöffneten Milzvene in zwei Gläser je 200 Ccm Pfortaderblut gesammelt. Die 400 Ccm strömen aus der Milzvene in 90 Sec. aus. Darauf wird die Pfortaderschlinge geöffnet und die Milzvene verstopft. Nach 10 Min. aus der A. carotis 300 Ccm Blut.

Zucker im I. Carotidenserum	. . . .		0·210 %
II. Pfortaderserum	.	0·208	
III. Pfortaderserum	.	0·210	
IV. Carotidenserum	. . . .		0·305 %
	Mittel	0·207	Mittel 0·257

Zwei Centimeter Lymphe, die aus dem geschwollenen Halsstamme gesammelt werden, geben eine deutliche Zuckerreaction.

XIII. Seit 44 Stunden nüchtern. Tracheotomie.

Zuerst werden aus der A. carotis 200 Ccm Blut genommen; dann 15 Min. später 200 Ccm Pfortaderblut. Darauf wird die Pfortaderschlinge geöffnet und die Milzvene verstopft und dann 4 Min. später abermals 200 Ccm Carotisblut gesammelt.

Zucker im	I. Carotidenserum		0·150 %
	II. Pfortaderserum	0·180 %	
	III. Carotidenserum		0·215 %
			Mittel 0·182

XIV. Seit 48 Stunden nüchtern. Tracheotomie.

Der Reihe nach wurden aufgefangen 100 Ccm Carotidenblut, 100 Ccm Pfortader-, 100 Ccm Carotiden-, 100 Ccm Pfortader-, 100 Ccm Carotidenblut. Unmittelbar nach dem Abziehen des Pfortaderblutes wurde jedesmal die Schlinge um die Pfortader gelöst.

Zucker im	I. Carotidenserum		0·140 %
	II. Pfortaderserum	0·135 %	
	III. Carotidenserum		0·130 %
	IV. Pfortaderserum	0·125 %	
	V. Carotidenserum		0·145 %
		Mittel 0·130	Mittel 0·138

Zieht man das Gesammt- aus allen Partialmitteln für

Carotidenserum = 0·257
0·182
0·138
0·192 Carotis

und ebenso aus dem Pfortaderserum = 0·207
0·180
0·130
0·173 Pfortader.

so zeigt sich eine sehr grosse Annäherung beider Werthe, die zur vollkommenen Gleichheit würde, wenn im Versuche XII das gegen Ende des Versuches gefangene Carotisblut nicht einen ungewöhnlich hohen Zuckergehalt nachwiese.

Vergleichung des Serums aus Lebervenen- und Carotidenblut.

Fastende Thiere.

XV. Seit 24 Stunden nüchtern.

Zuerst werden 200 Ccm Lebervenenblut, dann, während die Lebervene fortwährend geschlossen, also der Pfortaderkreislauf ausgeschieden blieb, 200 Ccm Carotidenblut gewonnen.

Zucker im	I. Lebervenenserum	0·150 %	
	II. Carotidenserum		0·140 %

XVI. Seit 20 Stunden nüchtern.

Die Lebervene aus dem Kreislaufe geschaltet. Dann wurden 100 Ccm Carotidenblut, welche in 25 Sec. abflossen, darauf 200 Ccm Lebervenenblut und darauf nochmals 100 Ccm Carotidenblut gesammelt.

Zucker im I. Carotidenserum . . . . 0·29 %
II. Lebervenenserum . 0·28 %
III. Carotidenserum . . . . 0·19 %

XVII. Seit 24 Stunden nüchtern. Tracheotomie.

Zuerst werden ohne Ausschaltung des Pfortaderkreislaufes 100 Ccm Carotiden- und dann 100 Ccm Lebervenenblut genommen.

Zucker im I. Carotidenserum . . . . 0·17 %
II. Lebervenenserum . 0·19 %

Auch diese Bestimmungen beweisen, dass zwischen dem Zuckergehalte des arteriellen und des Lebervenenblutes des fastenden Thieres kein Unterschied besteht. Hiernach wird man ohne mit den Thatsachen in Widerspruch zu gerathen, behaupten können, dass beim fastenden Thiere das Blut, welches zur Leber geht und von ihr kommt, vor dem in anderen Stromgebieten kreisenden rücksichtlich seines Zuckergehaltes nichts voraus hat.

Es sei hier erwähnt, dass es uns gelungen ist, im Pfortaderblute hungernder Hunde ausser durch Reduction auch noch durch Darstellung von Zuckerkali und Beobachtung einer deutlichen Rechtsdrehung den Nachweis von Zucker zu führen.

Ueber den Zuckergehalt der Pfortader und des Lebervenenblutes während der Verdauung von Amylum und Zucker.

Ob Zucker aus dem Inhalte des Darmrohres durch die Blutgefässe weggeführt wird, kann auf zwei Arten nachgewiesen werden. Entweder man hat zu zeigen, dass das Pfortaderblut reicher an Zucker ist als das arterielle oder man muss den Nachweis geben, dass eine vom Blutzucker verschiedene Zuckerart sich in Folge ihrer Resorption vom Darmcanale aus im Blute findet.

Mit den Bestimmungen der qualitativen und quantitativen Veränderungen im Zuckergehalte des Pfortaderblutes sind zu verknüpfen entsprechende im Blute der Lebervene und zwar nach denselben Richtungen. Um diese letzteren auszuführen, kann man sie entweder mit denjenigen des Pfortaderblutes verbinden oder man kann das Lebervenenblut für sich allein der Beobachtung unterziehen, wenn erst einmal festgestellt wäre, dass das Pfortaderblut durch die Fütterung einen Zuwachs seines Zuckers durch Resorption gewänne. Wenn die Aufnahme des Zuckers durch das Pfortadersystem entschieden ist, erhebt sich die weitere Frage, bleibt der resorbirte Zucker ganz oder zum Theil in der Leber oder findet er sich noch im Lebervenenblute, ebenso wie im Pfortaderblute. — Ich muss bedauern, dass mir zur Zeit noch keine genügende Anzahl hierhergehöriger Versuche zu Gebote steht, doch hoffe ich in Bälde die Versuche wiederum aufnehmen zu können, die mannig-

facher Variationen fähig sind, dann aber auch nach unseren bisherigen Erfahrungen ein sicheres Resultat zu versprechen scheinen.

Wo eine Vergleichung des Pfortader- und Lebervenenblutes vorgenommen wird, kann das früher beschriebene Verfahren zum Sammeln des Lebervenenblutes nicht verwendet werden. Darum ist keine Gewähr für vollständige Reinheit des Lebervenenblutes vorhanden.

Lebervene, Pfortader, Carotis.

XVIII. Nachdem ein Thier 24 Stunden hindurch gefastet, erhält es 120 ^{grm} Traubenzucker, 80 ^{grm} Stärke, 150 ^{grm} rohes Pferdefleisch, 30 ^{grm} Speck.

Drei Stunden nach der Fütterung werden durch den doppelten Katheter aus der V. jugularis nach Bernard's Methode 200 ^{Ccm} Lebervenenblut genommen. Eine halbe Stunde später = 3 Stunden 30 Min. nach der Fütterung 360 ^{Ccm} Pfortaderblut. Die Pfortader bleibt verschlossen. Dann um 3 Stunden 45 Min. nach der Fütterung 150 ^{Ccm} Carotidenblut.

Zucker im I. Lebervenenserum . 0·250 %
II. Pfortaderserum . . . . . 0·405 %
III. Carotidenserum . . . . 0·330 %

XIX. Nachdem das Thier 24 Stunden hindurch gefastet, erhielt es 120 ^{grm} Traubenzucker, 25 ^{grm} käufliches Dextrin, 60 ^{grm} Stärke.

3 Stunden 15 Min. nach der Fütterung wurden von der V. jugularis aus 250 ^{Ccm} Lebervenenblut gesammelt; 4 Stunden nach der Fütterung im Verlaufe von 100 Sec. 360 ^{Ccm} Pfortaderblut. Zehn Minuten später, während welcher die V. portarum geschlossen blieb, 400 ^{Ccm} Carotidenserum.

Zucker im I. Lebervenenserum . 0·200 %
II. Pfortaderserum . . . . . 0·250 %
III. Carotidenserum . . . . 0·330 %

Aus dem Pfortaderserum konnte kein mit Jod sich färbendes Product erhalten werden, auch mehrte sich sein Reductionsvermögen durch Speichel nicht, wohl aber bis zu 25 % des ursprünglichen durch zweistündiges Kochen mit 2 % Schwefelsäure im Kochsalzbade. Das Reductionsvermögen des Lebervenenserums nahm dagegen durch Kochen mit verdünnter Säure nicht nachweisbar zu. Wir müssen daher annehmen, dass das Pfortaderblut neben Zucker eine Substanz enthalten hat, welche entweder Achroodextrin ist oder in naher Beziehung steht zu der Zuckerart, welche O. Nasse aus Stärke durch Behandlung mit Speichel oder Pankreassaft erhalten hat. Dass die Zunahme der Reduction nicht auf einem Gehalte des Blutes an Glykogen (etwa von den weissen Blutkörperchen herrührend, welche nach Analogie der Eiterkörperchen glykogenhaltig sind) beruht, ergibt sich aus dem negativen

Verhalten der Jodprobe, sowie daraus, dass die Einwirkung von Speichel ohne Einfluss war.

Aus den beiden Versuchen geht mit Sicherheit hervor, dass man die Resorption der aus dem Amylum entstehenden Producte qualitativ und quantitativ nachweisen kann. Darum verdienen sie eine Fortsetzung, die ich bald zu liefern hoffe. — Der folgende Versuch wirft noch einiges Licht auf die uns beschäftigende Frage.

XX. Das Thier mit gemischter Kost gefüttert, in voller Verdauung.

Es werden aufgefangen 100 Ccm Carotidenblut, dann 100 Ccm und abermals 260 Ccm Lebervenenblut, dann in vier gesonderten Gläsern 400 Ccm Carotidenblut, während die Leber aus dem Kreislaufe ausgeschaltet blieb.

Zucker im I. Carotidenserum . . . 0·120 %
II. Lebervenenserum 1 Portion . . . . 0·13 %
III. Carotidenserum 1 Glas . 0·250 %
IV. Carotidenserum 3 Glas . 0·260 %

Hiernach hat es den Anschein, als ob nach Absperrung des Leberstromes der Zuckergehalt des Blutes bei den Kohlehydrate verdauenden Thieren in Zunahme begriffen sei. Der zunächst hieraus folgende Schluss, dass die Leber dem Blute für gewöhnlich keinen Zucker liefert, wird erst sicher bewiesen durch unsere Zuckerbestimmungen im Blute glykogenfreier Thiere. Die Zunahme des Zuckers im arteriellen Blute nach möglichst vollständiger Ausschaltung der Leber aus dem Kreislaufe, würde, wenn sie sich auch in weiteren Versuchen bestätigte, den Schluss gestatten, dass der von der Pfortader resorbirte und nach Absperrung der Leber auf collateralen Bahnen dem Herzen zugeführte Zucker normaler Weise in der Leber bleibt oder zerstört wird. Die Versuche, die ich bei Hungerthieren angestellt habe, ergaben das interessante Resultat, dass der Zuckergehalt des Blutes bei glykogenfreier Leber nicht wesentlich differirt von demjenigen, welchen wir bei glykogenreichem Organe finden. Bock und Hoffmann fanden im arteriellen Blute von acht Kaninchen, welche vorher nach Belieben gefressen hatten, 0·072 bis 0·1 % Zucker; wir fanden bei drei Kaninchen, die 5 bis 6 Tage gehungert und deren Leber glykogenfrei war, 0·075, 0·085, 0·090 % Zucker im Carotidenblute. Hierdurch ist der Beweis geliefert, dass das Blut ohne Zuthun der Leber zuckerhaltig ist.

Nun versuchten wir die vielfach ventilirte Frage, ob die Leber als solche während des Lebens Zucker enthält, zu entscheiden. Zu diesem Zwecke wurde bei sieben Kaninchen, die vorher gut genährt waren und dann 24 Stunden gefastet hatten, während des Lebens der Bauch mit einem grossen Schnitte geöffnet, der linke Leberlappen abgeschnitten und möglichst rasch in siedendes Wasser eingetragen. In dem völlig

zerkochten Leberbrei liess sie in allen Fällen neben namhaften Mengen Glykogens Zucker, aber nur in Spuren nachweisen. Hieraus ergibt sich also, dass in einer Leber, welche so schnell wie möglich verarbeitet wird, Spuren von Zucker sind, aber keineswegs, dass diese Spuren in der Leber erzeugt und als solche deren Gewebe angehören. Diese Spuren rühren zum grossen Theil, wenn nicht völlig von dem in diesem Organe kreisenden Blute her. Denn unsere Analysen haben gezeigt, dass nicht nur das von der Leber ausströmende, sondern auch das zu ihr hinströmende Blut Zucker in deutlich nachweisbarer Menge enthält. Dann ist es aber auch denkbar, dass ein geringer Bruchtheil der Zuckerspuren in der Leber — mag man auch noch so rasch manipuliren — der mit dem Tode eintretenden Umwandlung des Leberglykogens bereits seinen Ursprung verdankt.

Als wichtigste Ergebnisse dieser Arbeit stellen wir zum Schlusse folgende Sätze auf:

I. Den Chylusgefässen kommt kein wesentlicher Antheil an der Zuckerresorption zu.

II. Die Lymphe enthält unabhängig von der Nahrung constant Zucker und zwar annähernd ebensoviel wie das Blutserum.

III. Das Blut besitzt stets, selbst nach so langem Hungern, dass die Leber glykogenfrei ist, einen gewissen in allen untersuchten Gefässbezirken gleichen Zuckergehalt.

IV. Nur das Pfortaderblut hat höchst wahrscheinlich während der Verdauung von Kohlenhydraten ein Plus an Zucker, das ihm wahrscheinlich in der Leber entzogen wird.

Ueber die Einwirkungen der künstlichen Athmung auf den Druck im Aortensystem.

Von

Prof. N. Kowalewsky
in Kasan.

(Hierzu Taf. IX u. X.)

Die künstliche Athmung ruft, wie bekannt, bei curarisirten Thieren wellenförmige Schwankungen des arteriellen Blutdruckes hervor, welche synchronisch mit den Athembewegungen sind und denjenigen Schwankungen gleichen, die die natürliche Athmung der vergifteten Thiere begleiten.

Was ihre Gestalt bei den verschiedenen Formen der künstlichen Athmung betrifft, so besitzen wir darüber die schönen Beobachtungen von Traube,[1] die nur den einen Vorwurf zulassen, den nämlich, dass bei ihnen genaue Bestimmungen der Coincidenz der Athmungsphasen mit den einzelnen Theilen der Blutdruckscurven fehlen.

Was aber die Entstehungsweise dieser sogenannten Respirationswellen im Blutdrucke betrifft, so ist dieselbe bis jetzt sehr unvollständig untersucht. Es ist wahr, dass die meisten Physiologen der Meinung sind, dass die Respirationswellen mechanischen Ursprunges sind und durch den Wechsel des Druckes in der Brusthöhle bedingt sind. Eine genaue Analyse dieser Wellen war jedoch von dem bezeichneten Standpunkte aus von Niemanden ausgeführt. Ja, in der letzteren Zeit ist dieser Ansicht eine andere Hypothese gegenübergestellt worden, welche gar nichts mit dem Mechanismus der Athmung zu thun hat. Diese Hypothese, welche einigermaassen noch von Traube datirt, ist von Schiff[2] kategorisch ausgesprochen. Zufolge derselben sind die Respi-

[1] *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie.* I. Bd. Berlin 1871. S. 295. 310. 321 u. 387.

[2] *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.* 1872. S. 757 u. 773.

rationswellen als Resultate einer periodischen Thätigkeit des vasomotorischen Centrums unter dem Einflusse des wechselnden Gasgehaltes des Blutes anzusehen. Diese Hypothese lässt indessen viel Einwendungen zu. Der Haupteinwand besteht in der Thatsache, dass die Respirationswellen selbst nach Abtrennung des verlängerten Markes ungestört zu erscheinen fortfahren.

Angesichts einer solchen Sachlage unternahm ich eine Reihe von Versuchen, um die Entstehung der Respirationswellen möglichst aufzuhalten. Zu dieser Untersuchung bewog mich auch das Interesse der physiologischen Methodik, da, obschon die künstliche Athmung seit Einführung des Curare in die physiologische Technik fast täglich in jedem physiologischen Laboratorium geübt wird, die vollkommene und klare Einsicht in ihrer Einwirkung auf den Kreislauf noch fast vollständig fehlt.

Unsere Untersuchungen beziehen sich auf curarisirte Hunde und Katzen. Die Messungen des Blutdruckes wurden mit dem Ludwig'schen Kymographion in dem centralen Ende der A. carotis angestellt. Zur künstlichen Athmung diente ein Blasebalg, dessen Verbindung mit der Trachealcanüle durch ein langes Guttapercharohr hergestellt wurde. Zur Vermeidung einer zu starken Verdichtung der Luft bei der Inspiration, bez. Einblasung, die dem Lungengewebe nachtheilig werden konnte, und zur Entweichung der Exspirationsluft war an dem Guttapercharohre in der Nähe der Trachealcanüle eine kleine Oeffnung angebracht.

Die Registrirung der Athmungsphasen geschah auf derselben Trommel des Kymographions, wo der Blutdruck gezeichnet wurde. Und zwar diente zur Registrirung der Athmungsphasen eine besondere Vorrichtung (s. die schematische Zeichnung Taf. X Fig. I). Sie bestand aus einem galvanischen Elemente, in dessen Kette ein Elektromagnet mit schreibendem Anker eingeschaltet war. Der eine Pol der Kette lief in eine Metallgabel aus, der andere, zweigetheilte — in zwei Metallplättchen. Die Metallplättchen wurden an der oberen und unteren Fläche des beweglichen Brettes des unter dem Arbeitstische angebrachten Blasebalges hart am Rande befestigt; die Gabel hingegen wurde so gestellt, dass sie bei den Bewegungen des Blasebalges bald das eine, bald das andere Metallplättchen mit ihren Zinken berühren und auf diese Weise die Kette schliessen konnte. In dem Augenblicke, wo der Blasebalg so weit wie möglich geöffnet war und das bewegliche Brett desselben die tiefste Lage einnahm, berührte die untere Zinke das untere Metallplättchen und die Kette wurde geschlossen. Dabei wurde der schreibende Anker

angezogen. Bei der Ausführung der Inspiration stieg das Brett des Blasebalges empor, die Kette wurde geöffnet und der schreibende Anker von dem Elektromagnete abgerissen. In dem Schlussmomente der Inspiration erfolgte eine Berührung des oberen Plättchens mit der oberen Gabelzinke und ein neues Schliessen der Kette, folglich ein wiederholtes Anziehen des schreibenden Ankers durch den Elektromagnet u. s. f.

Da die Federenden des Elektromagnetes und des Kymographions bei unserer Anordnung nicht in einer Verticalen sich befanden, so verfuhr ich bei der Feststellung des Anfanges und des Endes der Athmungsphasen auf den Blutdruckcurven folgendermaassen. Ich maass auf der Abscisse die Entfernung der beiden schreibenden Federn von einander und übertrug durch Construction alle Marken des Elektromagnetes auf die Curve des Blutdruckes.

Da bei der soeben beschriebenen Registrirungsweise, wie Controlversuche gezeigt haben, nur die Inspirationsphase vollkommen streng mit der entsprechenden Bewegung des Blasebalges coincidirt, die Exspiration aber der Rückbewegung desselben vorangeht, so war ich darauf angewiesen bloss die Bezeichnungen des Anfanges und des Endes der Inspiration zu benutzen. Doch genügte es für unsere Zwecke vollkommen, weil die Marke am Ende der Inspiration zugleich den Anfang der Exspiration bezeichnet, das Ende der Exspiration aber kein besonderes Interesse darbietet, indem die Blutdruckcurve zu dieser Zeit keine Veränderungen ihres Ganges zeigt.

Um die Druckgrösse im Lungenraume in verschiedenen Athmungsphasen zu kennen, wurde die Trachealcanüle durch eine seitlich angebrachte Röhre mit einem Quecksilbermanometer verbunden. Die Versuche haben ergeben, dass die Inspiration eine Erhöhung des Lungendruckes hervorruft, dessen Maximum in das Ende der Phase fällt. In verschiedenen Fällen betrug dieses Maximum 6 bis 39 ^{mm} Hg, meistens aber war es gleich 27 ^{mm} Hg. Die Exspiration hingegen wird immer von einer Abnahme des Lungendruckes bis zum Barometerstande begleitet. Nur in Ausnahmsfällen, wo der Blasebalg zu rasch geöffnet wurde, zeigte der Lungendruck bei dem Fallen eine negative Schwankung.

Nach diesen vorläufigen Daten wollen wir jetzt die Frage discutiren, wie sich die Athmungsphasen auf der Curve des arteriellen Blutdruckes abspiegeln.

Vor Allem halte ich es für nöthig, diejenigen Veränderungen des Druckes zu berücksichtigen, welche nach der Inspiration vor sich gehen und der Exspiration sowie der mehr oder weniger langen Pause entsprechen.

Die Beobachtungen zeigen, dass der arterielle Druck während der

Exspiration sinkt (Fig. II von *e* nach *x*), am Anfange der Pause sein Minimum (Fig. II *x*) erreicht und während der darauf folgenden Momente rasch in die Höhe geht (Fig. II von *x* nach *i*), um auf einem bestimmten Niveau mehr oder minder lange zu verharren, wobei er eine neue Norm des mittleren Druckes bildet, die höher ist als diejenige, welche während der Athmung bestand. Diese Erhöhung des Druckes während der Pause (Fig. II *xi*) will ich, aus später zu erklärenden Gründen, als Grundwelle bezeichnen und mit derselben die Analyse der Erscheinungen beginnen.

Die Grundwelle wächst zuerst rasch, später langsamer und langsamer. Bei einem und demselben Thiere kann dieselbe einige Verschiedenheiten sowohl in der Steilheit (besonders in dem oberen Abschnitte), als in der Höhe darbieten. Ich beabsichtige nicht an dieser Stelle die Gesammtheit aller diese Verschiedenheiten beeinflussenden Momente zu berühren und begnüge mich vorläufig mit dem Hinweise, dass die Welle um so schärfer ausgeprägt erscheint, je schwächer die Reizbarkeit der Nn. vagi ist. Man wird dies vollkommen begreiflich finden, wenn man berücksichtigt, dass mit dieser Welle die dyspnoëtische Reizung der Vagi theilweise zusammenfällt, welche durch Verlangsamung des Herzschlages die absolute Höhe des Blutdruckes und folglich auch die der Grundwelle herabdrückt. Führen wir einige Beispiele an. Bei einem Hunde stieg die Grundwelle bei erhaltenen Nn. vagis im Laufe von 5·7″ von 152^{mm} Hg bis zum Maximum von 162^{mm} Hg, also um 10^{mm} Hg oder 6·5 % des Druckes; nach Ausschluss der Vaguswirkung durch Einspritzung von 2^{mgr} schwefelsauren Atropins in die Vene, stieg dieselbe Welle in derselben Zeit von 113 bis 158^{mm} Hg, also um 45^{mm} oder 39 % und hatte dabei ihr Maximum noch nicht erreicht. (Fig. III. Vergl. *xi* auf der ersten Curve mit *xi* auf der zweiten.) In einem anderen Falle stieg bei einem jungen Hunde die Grundwelle bei erhaltenen Vagis in 2·7″ von 92 bis zum Maximum von 109^{mm} Hg, also um 17^{mm} oder 18 %; nach dem Atropinisiren erhob sich dieselbe Welle in 2·4″ von 90 bis zum Maximum von 120^{mm} Hg, also um 30^{mm} oder 33 %; nach einiger Zeit von 85 bis zum Maximum 111^{mm}, also um 26^{mm} oder 30 %; und später von 112 bis zum Maximum 143^{mm}, also um 31^{mm} oder 28 % des Druckes.

Es fragt sich nun, wodurch wird die Grundwelle bedingt?

Traube[1] leitete ursprünglich diese Welle aus den Veränderungen der Herzthätigkeit ab, welche von dem Gasgehalte des Blutes abhängen. Als er aber seine Ansicht über die Entstehung der dyspnoëtischen

---

[1] A. a. O.

Wellen des Blutdruckes änderte, sah er die Grundwelle, welche am Anfang der Dyspnoë erscheint, gleich den übrigen als Folge der Gefässcontraction an, bedingt durch die Wirkung der Kohlensäure auf das vasomotorische Centrum.

Dass die Grundwelle nicht als Resultat der veränderten Herzthätigkeit anzusehen ist, beweisen die Versuche mit Ausschaltung der Nn. vagi mittels Atropin. In solchen Fällen unterscheidet sich die Grundwelle durch ihre Pulswellen keineswegs von den Theilen der Curve, welche anderen Phasen der Athmung entsprechen.

Dass die Grundwelle nicht auch von der durch das vasomotorische Centrum bedingten Contraction der Blutgefässe abhängt, folgt aus ihrer Persistenz nach Abtrennung des verlängerten Markes.

Ich und Adamük[1] haben eine ganz andere Ursache der Entstehung der Grundwelle gefunden, welche weder mit dem Chemismus der Athmung, noch mit der Innervation des Gefässsystems etwas zu thun hat, sondern in den mechanischen Bedingungen des Lungenkreislaufes liegt.

Ich halte es für zweckmässig hier eine detaillirtere Beschreibung unserer Untersuchungen zu geben, als es bei der ursprünglichen Mittheilung der Resultate geschehen ist, um so mehr, als ich jetzt im Stande bin dieselbe mit neuen Daten zu belegen.

Als Ausgangspunkt für die Erklärung der Grundwelle diente uns die Beobachtung, dass die Grundwelle nur in dem Falle entsteht, wenn die Lungen im Stande sind, nach der erfolgten Inspiration vollkommen zusammenzufallen. Wenn wir sogleich nach der Inspiration die Trachealcanüle geschlossen und die Lungen auf diese Weise für gewisse Zeit aufgeblasen liessen, so fehlte auch die gewöhnliche Erhöhung des Blutdruckes, und anstatt derselben war umgekehrt eine Abnahme zu constatiren (Fig. IV *ye*). Diese Abnahme des Druckes bildete auf der Curve die umgekehrte Copie der Grundwelle. Sie erfolgte auch anfangs schnell, später langsamer und äusserte dieselbe Mannigfaltigkeit sowohl in der Steilheit, als in der Grösse, wie die Grundwelle. In Gegensatz zur positiven Grundwelle kann man die erwähnte Senkung als negative Welle bezeichnen. Um die negative Welle etwas näher zu charakterisiren, führe ich ein Beispiel aus einem Versuche mit einer atropinisirten Katze an. Bei einer Bestimmung sah ich die negative Welle in 3·8″ von 137·5 bis 94·5 ^{mm} Hg, also um 43 ^{mm} oder 31 % fallen; wenn ich aber nach einiger Zeit den Versuch erneuerte, so fiel jetzt die Welle in 3″ von 97·5 bis 65 ^{mm} Hg, also um 32·5 ^{mm} oder 33 %. Aber die beschriebene Senkung wechselte von Neuem mit der positiven Grund-

[1] *Centralblatt f. d. med. Wiss.* 1868. S. 579.



welle ab (Fig. IV $x'i$), als die Trachealcanüle geöffnet wurde, und den Lungen die Möglichkeit gegeben war, vollkommen zusammenzufallen. In diesem Falle ging gewöhnlich der Grundwelle eine kurze und unbedeutende Senkung voran (Fig. V yx). Die Welle selbst aber erschien höher und steiler als diejenige, welche der gewöhnlichen Athmung folgt, wie aus den folgenden Daten zu ersehen ist.

Bei einer Katze gab das Zusammenfallen der Lungen nach der gewöhnlichen Athmung in 4·5″ eine Grundwelle von 96·5 bis zum Maximum von 129 mm Hg, also um 32·5 mm oder 33 %; die Aufblasung der Lungen rief in 4″ eine negative Welle von 119·5 bis 85·5 mm Hg hervor, was 34 mm oder 28 % ausmacht; dagegen gab das 2·3″ nach der Aufblasung erfolgte Zusammenfallen der Lungen in 4·5″ eine Erhöhung von 85·5 bis zum Maximum von 135·5 mm Hg, also um 50 mm oder 58 %. (Vergl. auch auf der Fig. IV xi mit $x'i$.) Nachdem die Bedingung der Entstehung der Grundwelle von uns aufgedeckt war, mussten wir uns wegen der Erklärung der Sache natürlich zum Mechanismus des Blutlaufes in der Brusthöhle wenden.

Da die Quelle der beschriebenen Veränderungen des arteriellen Druckes jedenfalls in Druckschwankungen zu suchen ist, welche entweder die ausserhalb der Lungen gelegenen Theile des Gefässsystems (Herz, grosse Blutgefässe), oder die Lungengefässe selbst betreffen, so mussten wir angesichts dieser Alternative die Bedeutung einer jeden dieser beiden Möglichkeiten besonders prüfen. Wir verfolgten unseren Zweck auf dem Wege der Ausschliessung. Aber schon durch Ausschluss der ersten der genannten Möglichkeiten, wozu die Brusthöhle eröffnet wurde, war die Frage zu Gunsten der zweiten Möglichkeit entschieden. Es zeigte sich in der That, dass durch die Eröffnung der Brusthöhle in den Erscheinungen nichts Wesentliches geändert wird. Die positive Grundwelle, sowohl wie die negative, erschienen als nothwendige Folgen derselben Bedingungen, wie vor der Eröffnung der Brusthöhle. Es ist wahr, dass diese Wellen kleiner sind als die normalen. So z. B. stieg die Grundwelle bei einer atropinisirten Katze vor der Eröffnung der Brusthöhle in 5·5″ von 91·5 bis 132 mm Hg, also um 41 mm oder 44 % (Fig. VI 1 xi); nach der Eröffnung aber in 2″ von 50 bis zum Maximum von 64 mm Hg, also um 14 mm oder 27 % (Fig. VI 2 $x'i$). Doch ist eine solche Verminderung der Wellenhöhe nur eine natürliche Folge der Abnahme des mittleren arteriellen Druckes, welche durch die Eröffnung der Brusthöhle bedingt ist und darum keine principielle Bedeutung für unsere Frage hat.

Es blieb uns also übrig die Ursache der betreffenden Erscheinungen im Lungenkreislaufe zu suchen.

Poiseuille[1] hat bemerkt, dass der Blutlauf in den Gefässen der aufgeblasenen Lungen viel langsamer erfolgt, als in den Gefässen der collabirten. Er hat auch bemerkt, dass bei Injectionen mit rasch erstarrenden Massen die Capillaren der aufgeblasenen Lungen einen kleineren Durchmesser besitzen als die Capillaren der zusammengefallenen. Aus diesen Beobachtungen folgt, dass beim Aufblasen der Lungen ein stärkerer Widerstand dem Blutlaufe entgegengesetzt wird als beim Zusammenfallen, und dass die Ursache des Widerstandes in dem Zusammenpressen der Lungencapillaren, wahrscheinlich aber auch grösserer Gefässe, liegt. Auf diese Weise erscheint die Geschwindigkeit des Lungenkreislaufes als eine Function des die Lungen mehr oder weniger ausdehnenden Luftdruckes.

Da die Geschwindigkeit des Lungenkreislaufes ihrerseits die Anfüllung des linken Herzens mit Blut und dadurch die Grösse des Aortendruckes bedingt, so muss auch der Aortendruck eine Function des Luftdruckes in den Lungen sein. Daher sind die Angaben von Poiseuille vollkommen geeignet, die Erscheinung unserer Wellen im Aortendrucke zu erklären. So eignet sich die Verlangsamung des Blutlaufes unter starkem Luftdrucke in den aufgeblasenen Lungen zur Erklärung der Senkung des arteriellen Druckes, bez. der negativen Welle, und die Beschleunigung des Blutlaufes unter dem niedrigeren Luftdrucke in den collabirten Lungen zur Erklärung der Erhöhung des arteriellen Druckes, bez. der positiven Grundwelle.

Angesichts der Wichtigkeit der Poiseuille'schen Angaben für unsere Zwecke haben wir nicht unterlassen dieselben durch eigene Versuche zu controliren. Wir haben dazu das Ludwig'sche Verfahren benutzt, d. h. Injection von defibrinirtem Blute unter constantem Drucke in die A. pulmonalis der ausgeschnittenen Lungen, und Ablesung der in verschiedenen Zuständen (aufgeblasenem und zusammengefallenem) der letzteren aus den Venen ausfliessenden Blutvolumina.

Nachdem wir uns nun von der Richtigkeit der Poiseuille'schen Angaben vollkommen überzeugt hatten, suchten wir die auf diesen Angaben basirte Erklärung der negativen und der positiven Grundwelle durch besondere Versuche zu unterstützen. Es handelte sich um Prüfung der Einwirkung solcher Eingriffe auf den Aortendruck, welche die Lungencirculation vollkommen analog dem mehr oder weniger starken Lungendrucke zu verändern vermöchten. Aus nahe liegenden Gründen waren das Zuklemmen und das nachherige Oeffnen der Vena cava inferior (in der Brusthöhle) zu versuchen, da das Zuklemmen dieser Vene

[1] *Comptes rendus* 1852. T. XLI. S. 1072.

dem Zusammenpressen, und das Oeffnen der Ausdehnung der Lungengefässe verglichen werden könnte. Es stellte sich bei den Versuchen sogleich heraus, dass die Folgen der genannten Eingriffe, wie zu erwarten war, gleichartig waren mit den Folgen der analogen Zustände des Lungenkreislaufes, welche durch den mehr oder weniger starken Luftdruck hervorgerufen werden. Das Zuklemmen der Vene bewirkte Senkung und das Oeffnen des Gefässes Steigerung des Aortendruckes. Wenn wir bei dem Zuklemmen der Vena cava inf. eine stärkere Herabsetzung des Aortendruckes finden, als beim Aufblasen der Lungen, so besagt dies nur, dass ersteres Verfahren eine stärkere Störung des Lungenkreislaufes hervorruft als letzteres. Wenn wir andererseits beim Oeffnen des Gefässes eine langsamere Steigung des Aortendruckes beobachten, so liegt die Ursache dieses Unterschiedes nur in dem Umstande, dass im ersten Falle das gestaute Blut noch eine Strecke bis zum rechten Herzen zurückzulegen hat, um die Lungengefässe zu erreichen, während es im zweiten schon im Herzen und in der A. pulmonalis sich befindet.

Es bleibt mir noch übrig zu beweisen, dass bei der Entstehung sowohl der negativen, als der positiven Grundwelle die Hauptrolle dem auf den Lungengefässen lastenden Luftdrucke, nicht aber dem durch denselben bedingten Ausdehnungsgrade der Wandungen der Lungenbläschen, bez. ihrer Blutgefässe gehört. Wenn die Veränderungen des Blutstromes in den Lungen bei dem Aufblasen und Zusammenfallen von dem Dehnungsgrade der Lungengefässe abhängig wären, so müsste die Ausflussgeschwindigkeit dieselbe bleiben, gleichviel wie diese Dehnung hervorgerufen ist, ob durch positiven Druck auf die Innenfläche der Lungen, oder durch negativen Druck auf die Aussenfläche. Die vergleichenden Versuche mit künstlichem Kreislaufe in ausgeschnittenen Lungen bei Aufblasung derselben und bei Ausdehnung von aussen haben hingegen das Umgekehrte ergeben. Solche Versuche, welche einerseits von Quincke und Pfeifer,[1] andererseits in meinem Laboratorium von Mislawsky und Dochmann[2] angestellt sind, zeigen, dass der Blutlauf sich in beiden erwähnten Fällen ganz entgegengesetzt verhält — das Aufblasen der Lungen verlangsamt, die Ausdehnung von aussen aber befördert den Blutstrom, was freilich nur die eine Deutung zulässt, dass die Geschwindigkeit des Lungenkreislaufes von dem auf den Lungengefässen lastenden Luftdrucke abhängt.

---

[1] *Dies Archiv* 1871. S. 90.

[2] Diese Arbeiten sind nur ganz kurz der fünften Versammlung russischer Naturforscher in Warschau im Jahre 1876 vorgelegt und in den Sitzungsprotocollen in russischer Sprache publicirt.

Nach dem Mitgetheilten unterliegt es also keinem Zweifel, dass die Grundwelle eine Folge gesteigerten Ueberganges des Blutes aus dem rechten Herzen in das linke darstellt. Dieser Uebergang tritt ein, weil durch Lungencollaps der auf den Lungengefässen lastende Luftüberdruck beseitigt wird, welcher durch eine vorläufige Aufblasung des Organes bedingt war.

Da der Lungendruck, wie die manometrischen Beobachtungen zeigen, schon von Anfang der Exspiration an im Fallen begriffen ist, und am Anfange der Pause den Barometerstand erreicht, so musste man, angesichts der eben ausgesprochenen Schlussfolgerung, erwarten, dass die Beschleunigung des Lungenkreislaufes, sowie die Erhebung der Grundwelle in den ersten Momenten des Lungencollapses erscheinen und sich durch die ganze Zeit des Zusammenfallens des Organes fortsetzend, ihr Maximum aber am Anfange der Pause erreichen würden. Ganz etwas Anderes ergeben die kymographischen Versuche. Man findet nämlich, dass die ganze Periode des Zusammenfallens der Lungen und der Anfang der Pause von einer Druckabnahme im Aortensysteme ausgefüllt sind, die Grundwelle aber nicht früher als nach vollendetem Lungencollapse entsteht. Zugleich erfährt der Blutlauf in ausgeschnittenen Lungen, wie aus den Untersuchungen von Dochmann und Mislawsky folgt, am Anfange des Lungencollapses eine Verlangsamung und nur gegen das Ende desselben eine Beschleunigung.

Es fragt sich nun, was ist die Ursache dieser exspiratorischen Verlangsamung des Lungenblutlaufes und der dieser Verlangsamung entsprechenden Abnahme des Aortendruckes?

Wir müssen zuerst bedenken, dass jede merkliche Aenderung der Kreislaufsbedingungen Zeit braucht, um eine entsprechende Vertheilung der Drucke und der Geschwindigkeiten in dem ganzen Systeme herzustellen. Die Aenderungen des Lungenkreislaufes durch die inspiratorische Erhöhung des Lungendruckes verlangen auch Zeit um den Aortendruck zu verändern. Man ersieht das in der That aus den analogen Erscheinungen beim Zuklemmen der Vena cava inf. oder der Trachea während der vollen Inspiration, indem der Aortendruck in diesen Fällen nicht momentan sein Minimum erreicht, sondern sich asymptotisch demselben nähert. Es muss also in der exspiratorischen Senkung des Aortendruckes eine Zeit lang noch der Einfluss des hohen inspiratorischen Lungendruckes sich kund geben.

Es wird aber damit nicht die ganze Druckabnahme im arteriellen System während der Exspiration erklärt. Wir treffen nämlich eine exspiratorische Senkung des Aortendruckes, obgleich in kleinerem Maass-

stabe, selbst in den Fällen, wo der Aortendruck Zeit genug hatte sich dem Lungendrucke zu accommodiren, so z. B. bei dem Zusammenfallen der Lungen nach einer lang dauernden Aufblasung der letzteren (Fig. V *yx*). Wir müssen also noch nach einer anderen Quelle der exspiratorischen Senkung des Aortendruckes suchen.

Verbindet man die Arterie und die Venen der ausgeschnittenen Lungen mit Manometern, so bemerkt man an denselben, wie Quincke und Pfeiffer gefunden und Dochmann bestätigt hat, dass das Zusammenfallen der aufgeblasenen Lungen eine Abnahme des Manometerdruckes sowohl auf der arteriellen als auf der venösen Seite, und besonders stark auf der letztgenannten hervorbringt (Quincke und Pfeiffer). Diese Erscheinung bedeutet so viel, dass die Beseitigung des Luftüberdruckes auf die Lungengefässe, wenn nicht eine wirkliche Aspiration[1] in die letzteren, doch wenigstens eine bedeutende Erleichterung der Anfüllung derselben mit Blut zur Folge hat.

Es ist leicht zu begreifen, dass unter solchen Umständen bei der exspiratorischen Abnahme des Lungendruckes eine gewisse Zeit darauf hingeht, bis die Lungengefässe sich mit entsprechender Menge von Blut anfüllen. Die Ausflussgeschwindigkeit aus den Lungen wird vermindert und nur nach Beendigung der Gefässanfüllung gesteigert.

Wenn die dieser Verminderung der Ausflussgeschwindigkeit entsprechende Senkung des Aortendruckes beim Zusammenfallen der Lungen nach längerer Aufblasung kurze Zeit dauert und meist sehr unbedeutend ist (Fig. V *yx*), so rührt dies von dem durch vorläufige Hemmung des Lungenkreislaufes erhöhten Drucke in der A. pulmonalis her, welcher eine raschere Anfüllung der Lungengefässe mit Blut erzeugt.

Wir sind jetzt mit der Grundwelle vollständig im Klaren und wollen uns nun zu denjenigen Veränderungen wenden, welche in derselben durch den Act der Inspiration, bez. durch Einblasen hervorgerufen werden.

Die Versuche zeigen, dass die Inspiration, welche während des Maximums der Grundwelle ausgeführt ist, den arteriellen Druck anfangs etwas steigert, später aber herabsetzt, wobei diese Senkung des Druckes sich ohne Unterbrechung in die uns bekannte exspiratorische Druckabnahme fortsetzt. So z. B. (Fig. VII *ie* auf der Welle *a*) steigt bei einem jungen atropinisirten Hunde der Blutdruck, welcher während der Grundwelle die Höhe von $114 \cdot 5^{mm}$ Hg erreicht hat, bei der Inspiration in den ersten $0 \cdot 6''$ bis

[1] In allen erwähnten Versuchen hatte in Manometern ein gewisser Ueberdruck bestanden.

118^{mm} Hg, also um 3·5^{mm} und sinkt in den darauffolgenden 0·3″ bis 115^{mm} Hg, also um 3^{mm}, um nach der nächsten Exspiration und im Anfange der Pause noch um weitere 25^{mm} zu fallen.

Da die inspiratorischen Veränderungen des Blutdruckes, ähnlich der Grundwelle, ihren Ursprung in den Druckverhältnissen in der Brusthöhle haben müssen und dabei von demjenigen Abschnitte des Gefässsystems unabhängig sind, welcher ausserhalb der Lungen liegt, indem diese Veränderungen selbst nach dem Eröffnen der Brusthöhle zu erscheinen fortfahren, so mussten wir auch zum Zwecke ihrer Erklärung uns zu dem Lungenkreislaufe wenden.

Sehen wir nun, was die Versuche mit dem künstlichen Blutlaufe in den ausgeschnittenen Lungen zeigen.

Nach den Untersuchungen von Dochmann und Mislawsky erfährt die Ausflussgeschwindigkeit während der Inspirationsphase, bez. Einblasungsperiode, zuerst eine Beschleunigung und schliesslich eine Verzögerung.

Diese Resultate stimmen vollkommen mit dem überein, was uns die Beobachtungen des Blutdruckes in Arterien während derselben Periode ergeben haben.

Angesichts dieser Thatsachen und der oben erörterten Bedeutung des Luftdruckes in den Lungen für die Blutbewegung in denselben, ist es unschwer den Mechanismus der genannten Erscheinungen zu begreifen. Wir wissen schon, dass der Luftdruck in den Lungen während der Inspiration ansteigt. Dieses Ansteigen wirkt auf die Lungengefässe und presst sie zusammen. Das Zusammenpressen aber muss auf das Lungenblut zuerst als beschleunigende Kraft wirken, und zwar so lange, bis die Abnahme der Gefässlumina soweit gediehen ist, dass sie eine merkliche Verlangsamung der mittleren Strömung durch das ganze System bewirkt. Dass die soeben geschilderten Aenderungen der Blutgeschwindigkeit in den Lungen entsprechende Veränderungen des Aortendruckes hervorrufen werden, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Die inspiratorische Zunahme des arteriellen Druckes tritt an der Grundwelle nur in den Fällen klar hervor, wo die Einblasung während des Maximums dieser Welle gemacht wurde (Fig. VII *ie* auf den Wellen *a* und *b*), was gewöhnlich dann zutrifft, wenn die Athmungen nicht öfter als nach 5·5″ wiederholt werden. Wenn aber die Athmungen rascher folgen, so fällt die Inspirationscurve auf die Erhebungsperiode der Grundwelle, und indem sie sich mit derselben summirt, verändert sie nur die Steilheit und die Höhe dieser Erhebung (Fig. VII *ie* auf der Welle *c*). Es ist klar, dass die inspiratorische Erhöhung bei

der Summirung mit dem Ansteigen der Grundwelle den entsprechenden Theil dieses Ansteigens beschleunigen, die inspiratorische Senkung hingegen den entsprechenden Theil desselben verlangsamen wird. Da auf die inspiratorische Senkung unmittelbar die starke exspiratorische folgt, so ist begreiflich, dass durch Summirung derselben mit der Grundwelle ein Zurückhalten des weiteren Ansteigens und umgekehrt ein Abfallen stattfinden wird. Auf diese Weise erreicht die Grundwelle nicht ihr normales Maximum und verändert ihre Gestalt. Sie wird nur aus zwei Schenkeln bestehen (Steigung und Senkung) und wird in dieser Form die Summe aller Veränderungen enthalten, die wir bis jetzt isolirt gesehen haben, als Ausdruck einzelner, zeitlich getrennter Respirationsphasen. Da solche vereinfachte Wellen dem gewöhnlichen Tempo der künstlichen Respiration eigen sind, so kommt ihnen mit Recht der Name von Respirationswellen zu.

Je frequenter die Respiration, desto früher (d. h. tiefer) deckt die inspiratorische Steigerung des Druckes den ansteigenden Schenkel der Grundwelle, um so niedriger muss der Wellengipfel sein und um so tiefer muss das Abfallen sein.

Bei den Athmungen, welche nach weniger als 2·5″ erfolgen, fällt der Anfang der Inspiration fast vollkommen mit dem Anfang der Erhebung der Grundwelle zusammen und ruft auf diese Weise solche Athmungswellen hervor, deren aufsteigender Schenkel (von 1—1·5″ Dauer) mit der Inspirationsphase, der absteigende hingegen (von 1·21″ Dauer) mit der Exspiration und Pause ausgefüllt ist (Fig. VII, Welle *h*).

Auf den ersten Blick (Fig VII, vergl. *ie* auf der Welle *a* mit *ie* auf der Welle *h*) scheint es an diesen Wellen, die so zu sagen im Tact mit Athmungsphasen erfolgen, befremdend, dass hier die absolute Höhe der inspiratorischen Steigerung viel bedeutender ausfällt, als bei den Inspirationen, welche, nachdem die Grundwelle ihr normales Maximum erreicht hat, ausgeführt werden, obschon die für die Grösse der inspiratorischen Erhebung so wichtige Anfüllung der Lungen mit Blut im letzteren Falle stärker und also für die Erhebung günstiger ist; so betrug z. B. bei einem jungen, atropinisirten Hunde die Erhebung bei den Inspirationen, welche nach je 2·5″ ausgeführt wurden, 16 ^{mm} Hg (Fig. VII, Welle *h*), während dieselbe in den Fällen, wo die Inspirationen dem Maximum der Grundwelle folgten, nur 3·5 ^{mm} betrug (Fig. VII, Welle *a*).

Das Paradoxe dieser Erscheinung schwindet jedoch, wenn man bedenkt, dass die Hauptrolle in der Entstehung der in Rede stehenden Steigerung der Erhebung der Grundwelle zukommt, nicht aber der damit

sich summirenden rein inspiratorischen Erhöhung des Druckes, welche als zu untergeordnet sich in der Gesammtsumme dem Auge entzieht.

Wenn wir jetzt Alles, was die Respirationswellen betrifft, zusammenfassen, so sehen wir 1) dass die Respirationswellen die Resultante der Veränderungen der Geschwindigkeit des Lungenkreislaufs sind, 2) dass sie alle von der Grundwelle abzuleiten sind (daher haben wir dieser Welle den Namen „Grundwelle“ gegeben) und 3) dass die Athmungsphasen keinen constanten Platz auf den Respirationswellen besitzen, sondern denselben der Häufigkeit der Athmungen gemäss wechseln, wobei jedoch die Inspiration mehr oder weniger Raum auf der Steigungslinie, die Exspiration aber mehr oder weniger Raum auf der Senkungslinie der Wellen einnimmt.

Nachdem wir so zu sagen im Besitze des Schlüssels für die Erklärung der Erscheinungen sind, welche unter dem Einflusse der künstlichen Athmung im arteriellen Drucke vor sich gehen, wird es uns unschwer sein auch diejenigen Effecte in der Grösse des mittleren arteriellen Druckes und der Respirationswellen zu verstehen, welche die Hauptvariabeln der Athmung hervorrufen. Solche Variabeln sind eben die Dauer und die Stärke der respiratorischen Bewegungen.

Bei der Bestimmung des Einflusses der Dauer der Respiration muss man gesondert die Variationen der Pause und der Inspirationsperiode beachten; die Exspiration dagegen kann unberücksichtigt bleiben, da sie in allen Fällen ziemlich einförmig vor sich geht.

Was zuerst die Bedeutung der Pausendauer betrifft, so zeigen uns die Versuche, dass mit der Abnahme der Pausen auch eine Abnahme des mittleren Druckes und der Höhe der Respirationswellen, mit der Verlängerung der Pausendauer entsprechend auch eine Zunahme des mittleren Druckes und der Höhe der Respirationswellen zusammenhängen, wie das zu ersehen ist an folgendem Beispiel, das sich auf einen jungen atropinisirten Hund bezieht (Fig. VIII. Vergl. die Wellen *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*).

Pausendauer in Sec.	Mittlerer Druck in mm Hg.	Minima der Respirationswellen in mm Hg.	Maxima	Höhe	Maxima des Lungendruckes in mm Hg.
0·9	160	158	166	8	11
1·8	166	155	177	22	13
2·6	170	159	182	23	12·5
2·3	184	163	181	18	11
3·1	169	160	180	20	13
1·7	163	159	170	11	13.

Der Ausgangspunkt für die Erklärung dieser Erscheinungen ist schon zum Theil bei der Beschreibung der Umwandlung der Grundwelle in Respirationswellen gegeben. Jedenfalls liegt der Schwerpunkt in der Grösse der summirten Dauer der Einwirkung der verdichteten Luft auf den Lungenkreislauf. Wenn diese Summe wächst, wie es bei der Abkürzung der Pausen der Fall ist, so muss, nach Allem was wir über die Einwirkung des verstärkten Luftdruckes auf den Blutdruck wissen, der mittlere Blutdruck fallen. Da die Abkürzung der Pause denjenigen Zustand des Lungenkreislaufs, der dem normalen Barometerstande entspricht, nicht zur Entwickelung kommen lässt, so können sich auch jetzt keine scharfen Unterschiede im Lungenkreislaufe in Vergleich mit dem Lungenblutlaufe bei der Luftverdichtung ausbilden und die Respirationswellen müssen daher niedriger ausfallen. — Es versteht sich auch, dass die Verlängerung der Pausen vollständig entgegengesetzte Folgen sowohl in der Höhe des mittleren arteriellen Druckes, als der Respirationswellen hervorrufen muss.

Was den Einfluss der Dauer der Inspirationsphase betrifft, so zeigen die Versuche, dass mit der Verkürzung der Inspirationsphasen der mittlere Blutdruck steigt, die Respirationswellen aber niedriger werden; im umgekehrten Falle aber werden auch diese Erscheinungen umgekehrt. Als Beispiel führe ich die Bestimmungen an, welche ich bei einem jungen atropinisirten Hunde gemacht habe (Fig. IX. Vergl. die Wellen *a*, *b*, *c*).

Länge der Inspirationsphase in Sec.	Mittlerer Druck in mm Hg.	Minima der Respirationswellen in mm Hg.	Maxima	Höhe	Pausendauer in Sec.	Maxima des Lungendruckes in mm Hg.
1·2	163	155	170	15	0·8	8
0·6	167	158	173	15	0·8	7
0·6	174	170·5	177	6·5	0·8	8.

Die Verkürzung der Inspirationsphasen wirkt auf dieselbe Weise, wie die Verkürzung der summirten Perioden der Einwirkung der verdichteten Luft auf den Lungenkreislauf, daher steigert diese Veränderung der Inspirationsphase den mittleren Blutdruck. Das Ueberwiegen desjenigen Zustandes des Lungenkreislaufs, welcher dem normalen Luftdrucke entspricht, über denjenigen Zustand, der bei erhöhtem Luftdrucke herrscht, lässt andererseits den Unterschied in den Geschwindigkeitsgrössen des Lungenblutlaufs bei verschiedenen Phasen der Athmung nicht zur vollen Ausbildung kommen und macht darum die Respirationswellen flacher.

Was endlich den Einfluss der Stärke der Inspiration oder der Grösse der Einathmungsvolumina betrifft, so sehen wir aus unseren Versuchen,

dass die Abnahme der Inspirationsstärke den mittleren Druck steigert, die Respirationswellen aber fallen lässt, die Zunahme hingegen hat umgekehrte Folgen. Zur Erläuterung diene ein Beispiel, das sich auf eine Katze bezieht (Fig. X. Vergl. die Wellen *a*, *b*, *c*, *d*, *e*).

Maxima des Lungendruckes in mm Hg.	Mittlerer Druck in mm Hg.	Minima der Respirationswellen in mm Hg.	Maxima	Höhe	Pausendauer in Sec.	Länge der Insp.-Phase in Sec.
31	164	158	171	13	1·2	1·9
32·5	164	157	171	14	1·2	1·7
18	170	161	178	17	1·0	1·7
16	179	175	184	9	1·1	1·7
20	177	179	182	3	1·0	1·5

Aus diesem Versuche ist zu ersehen, dass die Stärke der Inspirationen dasselbe leistet, wie die Dauer dieser Phasen selbst und dass das, was im Lungenkreislaufe durch die mehr oder weniger ausgedehnte Periode der Einwirkung der verdichteten Luft erzielt wird, auch durch die mehr oder weniger starke Verdichtung der letzteren zu Stande gebracht werden kann.

Ausser den besprochenen Erscheinungen zeigen die Druckcurven, welche bei der Verminderung des Umfanges der Inspiration oder bei der Verkürzung der Inspirationsphase gewonnen wurden, auch grössere und seltene Wellen, die den dyspnoischen, von Traube zuerst beschriebenen, analog sind (Fig. X).

Angesichts der besprochenen Abhängigkeit der Blutdruckcurven von einzelnen Factoren der künstlichen Athmung, wird uns jetzt ein Fall von Beschleunigung der künstlichen Athmung (die nicht von einer Maschine, sondern von einem Gehülfen unterhalten wird) verständlich, welcher sehr häufig vorkommt. Wenn man zu irgend einem Zwecke die Athmung beschleunigen will, so verkürzt man unwillkürlich ausser den Pausen die Inspirationsphasen, wodurch die letzteren verstärkt werden, weil die Quantität der Luft, die durch die Oeffnung in der Guttapercharöhre bei gewöhnlichem Inspirationstempo entwich, jetzt keine genügende Zeit dazu findet, und theilweise in die Lungen eintritt. In solchen Fällen bekommen wir ein Fallen der Blutdruckcurven und gleichzeitig niedrigere Respirationswellen (Fig. VII). Es ist klar, dass die Verstärkung der Inspirationsphasen ihre Verkürzung compensirt und dieser nicht gestattet, den Einfluss der Verkürzung der Pausen auf den Blutdruck aufzuheben.

Nachdem wir die Entstehung der Respirationswellen und ihre Veränderungen bei verschiedenen Arten der künstlichen Athmung erörtert

haben, kommen wir zugleich zu dem Schluss, dass die künstliche Athmung, von mechanischer Seite betrachtet, keineswegs ein förderndes Moment für den Kreislauf, sondern eher eine Hemmung für den letzteren darstellt. Je energischer die künstliche Athmung ausgeführt wird, desto grösser wird die Behinderung des Lungenkreislaufes und desto geringer werden der Druck und *ceteris paribus* die Geschwindigkeit des Blutes im Aortensystem.

Es bleibt mir noch übrig auf eine neue Bedeutung der Respirationswellen, besonders aber der Grundwelle für die physiologische Methodik hinzuweisen, eine Bedeutung, die sich aus der von uns gegebenen Analyse dieser Wellen eigentlich von selbst ergibt.

Es handelt sich nämlich um die Eigenschaft dieser Wellen, vermöge ihrer Steilheit und Höhe als Anzeiger für die Blutgeschwindigkeit in den Lungengefässen zu dienen. Von dieser Seite betrachtet, können die genannten Wellen als Maass bei dem Studium des bis jetzt so wenig erforschten Gebietes der Innervation des Lungengefässsystems benutzt werden, was ich nächstens näher zu untersuchen beabsichtige.

Nachschrift.

Nach Absendung des Manuscriptes kam mir das letzte Heft des Pflüger'schen *Archiv's* zu (XV. Bd., 8. u. 9. Heft), in welchem ich eine Abhandlung von Funke und Latschenberger über denselben Gegenstand finde. Ich ersehe aus dieser Arbeit, dass die genannten Herren die Schwankungen des Blutdruckes bei der künstlichen Athmung aus demselben Principe ableiten wie ich. Indem ich dem Leser überlasse zu entscheiden, inwieweit unsere Untersuchungen in Einzelheiten übereinstimmen, will ich vor der Hand nur auf einen nicht unwichtigen Punkt aufmerksam machen. Funke und Latschenberger übertragen die bei der künstlichen Respiration gewonnenen Resultate auf die natürliche Respiration, aber meiner Meinung nach ohne genügende Berechtigung. Gegen die Zulässigkeit dieser Verallgemeinerung spricht die Thatsache, dass die Veränderungen der Stromgeschwindigkeit in den ausgeschnittenen Lungen, welche bei verschiedenem Modus der Lungenausdehnung eintreten, nicht in demselben Sinne erfolgen, sondern nach dem Modus der Lungenausdehnung wechseln. Sind die Lungen durch Abnahme des äusseren Druckes ausgedehnt, so nimmt die Stromgeschwindigkeit zu, sind sie aber durch Zunahme des inneren Druckes aufgeblasen, so nimmt die Stromgeschwindigkeit ab (Quincke und Pfeiffer, Dochman und

Mislawsky). Wenn dessen ungeachtet Quincke und Pfeiffer voraussetzen, dass im lebenden Körper, wo die Lungenausdehnung durch negativen Druck erzeugt wird, die Stromgeschwindigkeit in den Lungengefässen sich ebenso verhalten muss, wie beim Aufblasen, so ist diese Annahme nichts weniger als zwingend, weil die ihr zu Grunde liegende theoretische Auseinandersetzung nicht stichhaltig ist. Quincke und Pfeiffer meinen, dass bei der im Leben durch den negativen Druck erzeugten Lungenausdehnung die Erweiterung der Lungencapillaren daher fehlt, weil die natürlichen Druck- und Sammelgefässe (rechtes Herz und Lungenvenen) auch dem negativen Drucke ausgesetzt sind. In Folge dessen wird die blutbewegende Kraft herabgesetzt und die Erweiterung der Capillaren hintenangehalten. Aber Quincke und Pfeiffer haben ausser Acht gelassen, dass in einem hydraulischen System, wo ein beharrlicher Strom existirt, die absolut gleiche Zu- oder Abnahme des Druckes am Anfang und Ende des Systems das Gefälle, also die mittlere Stromgeschwindigkeit nicht zu verändern vermag. Ausserdem wurde von den genannten Autoren übersehen, dass das Uebertragen der Schwankungen des äusseren Druckes durch die Wände der verschiedenen Abtheilungen des hydraulischen Systems (Herz, Capillaren, Lungenvenen) auf dessen Inhalt von dem Grade des Widerstandes dieser Wände abhängt.

Angesichts dieser Umstände muss vorausgesetzt werden, dass der negative Druck im Pleuraraum des lebenden Körpers ebenso die Lungencapillaren erweitern und die Strömung in denselben beschleunigen wird, wie an dem ausgeschnittenen Organe. Der herabsetzende Einfluss des negativen Druckes auf die bewegende Kraft des rechten Herzens wird verhältnissmässig klein. Der Einfluss des negativen Druckes auf die Lungenvenen wird hingegen eher ein die Strömung in den Lungencapillaren begünstigendes als störendes Moment darstellen. Wenn ich auch mit Funke und Latschenberger der Meinung bin, dass die Schwankungen des Blutdruckes bei der natürlichen Respiration (freilich in der Form, wie sie durch Einbrodt beschrieben wurden) aus demselben Principe, wie die analogen Erscheinungen bei der künstlichen Athmung abzuleiten sind, so glaube ich immerhin, dass diese Angelegenheit nicht in der von Funke und Latschenberger geübten Weise in Angriff zu nehmen ist.

Kasan, 11. October 1877.

Erklärung der Tafeln.

Tafel IX.

Fig. I. Schematische Abbildung der Vorrichtung für die Registrirung der künstlichen Athmung. *A* Blasebalg, *ab* bewegliches Brett desselben, *c* oberes und *d* unteres Metallplättchen, die das Ende *e* des galvanischen Elementes *B* bilden, *f* Metallgabel, die das Ende *k* dieses Elementes bildet, *C* Elektromagnet mit dem Anker *g*, der die Feder *h* trägt.

Fig. II. Druckcurve vom centralen Ende der linken Carotis einer curarisirten Katze. Die Abscisse der Curve ist 40 mm über dem Nullpunkte gezogen. 1 mm nach der Abscisse = 0·22″. *exi* Aenderungen des Blutdruckes, die nach dem Ende der Inspiration *e* während der Exspiration (Zusammenfallen der Lungen) und einer verlängerten Pause (bei zusammengefallenen Lungen) erfolgen; *xi* Grundwelle (bei zusammengefallenen Lungen); *i* die darauf folgende Inspiration.

Fig. III. Druckcurven vom centralen Ende der linken Carotis eines curarisirten Hundes: 1) vor der Atropinisirung, 2) nach der Einspritzung von 0·0022 grm schwefelsauren Atropins in die V. saphena. Die Abscisse ist 40 mm über dem Nullpunkte gezogen. 1 mm der Abscisse = 0·36″. *xi* und *x′i* Grundwellen.

Fig. IV. α) Druckcurve vom centralen Ende der linken Carotis eines jungen curarisirten Hundes. Die Abscisse ist 40 mm über dem Nullpunkte gezogen. 1 mm der Abscisse = 0·26″. β) Curve der Athembewegungen, von dem Elektromagnete gezeichnet. *J*, *J*..... Inspirationen; *ie*, *ie*..... letzteren entsprechende Marken des Anfanges und des Endes der Inspiration auf der Druckcurve α; *xi* Grundwelle (bei zusammengefallenen Lungen); *y* Moment der Zuklemmung der Trachea bei aufgeblasenen Lungen; *ye* negative Welle (bei aufgeblasenen Lungen); *e* Moment des Oeffnens der Trachea und Anfang des Zusammenfallens der Lungen; *x′i* Grundwelle (Lungen zusammengefallen).

Fig. V. Druckcurve vom centralen Ende der linken Carotis eines jungen curarisirten Hundes. Die Abscisse ist durch den Nullpunkt gezogen. 1 mm der Abscisse = 0·25″. *e* Moment des Zuklemmens der Trachea bei aufgeblasenen Lungen; *ey* negative Welle; *y* Moment des Oeffnens der Trachea und Anfang des Zusammenfallens der Lungen; *yx* Senkung des Druckes, die der Grundwelle *xi* vorangeht.

Fig. VI. Druckcurve von derselben Katze, welche die Curve Fig. II geliefert hat. Hier ist das Thier schon atropinisirt (0·002 grm schwefelsauren Atropins in die V. saphena) und ausserdem beide Vagi und Sympathici am Halse durchschnitten. Die Abscisse ist durch den Nullpunkt gezogen. 1 mm der Abscisse = 0·22″. Curve 1 ist vor dem Eröffnen der Brusthöhle, Curve 2 nach dem Eröffnen der Brusthöhle gezeichnet. *xi* und *x′i* Grundwellen.

Tafel X.

Fig. VII. *α*) Druckcurve vom centralen Ende der linken Carotis eines jungen curarisirten Hundes, welchem 0·002 grm schwefelsauren Atropins in die V. saphena eingespritzt sind. Die Abscisse ist durch den Nullpunkt gezogen. 1 mm der Abscisse = 0·3″. *β*) Curve der Athembewegungen, vom Elektromagnete gezeichnet. *J, J*..... Inspirationen, *ie, ie*..... letzteren entsprechende Marken des Anfanges und des Endes der Inspiration auf der Druckcurve *α*; *a, b, c, d, e, f, g, h* Respirationswellen bei verschiedener Länge der Pausen. Ausserdem beziehen sich *b* und *c* auf längere und schwächere Inspirationsphasen, als *a, d, e, f, g, h*. (Die Inspirationsphase bei *b* und *c* = 1·5″, bei den übrigen Wellen = 1·0″).

Fig. VIII. *α*) Druckcurve vom centralen Ende der linken Carotis eines jungen curarisirten Hundes, der die Curve Fig. IV geliefert hat, nach der Atropinisirung und nach der Durchschneidung des linken Vagosympathicus. Die Abscisse ist 40 mm über dem Nullpunkte gezogen. 1 mm der Abscisse = 0·26″. *γ*) Curve des Lungendruckes, von einem Quecksilbermanometer gezeichnet, der mit dem Seitenschenkel der T-förmigen Trachealcanüle in Verbindung stand. *β*) Curve der Athembewegungen, vom Elektromagnete gezeichnet. *J, J*..... Inspirationen, *ie, ie*..... letzteren entsprechende Marken des Anfanges und des Endes der Inspirationen auf der Druckcurve *α*. *a, b, c, d, e, f* Respirationswellen bei verschiedener Länge der Pausen. Die Pausen vor *a* und *f* sind kürzer, als vor *b, c, d* und *e*.

Fig. IX. *α*) Druckcurve vom centralen Ende der linken Carotis eines jungen curarisirten Hundes, der die Curve Fig. IV und VIII geliefert hat, nach dem Atropinisiren. Die Abscisse ist 40 mm über dem Nullpunkte gezogen. 1 mm der Abscisse = 0·26″. *γ*) Curve des Lungendruckes, vom Quecksilbermanometer gezeichnet. *β*) Curve der Athembewegungen, vom Elektromagnete gezeichnet. *J, J*..... Inspirationen; *ie, ie*..... letzteren entsprechende Marken des Anfanges und des Endes der Inspirationen auf der Druckcurve *α*. *a, b, c* Respirationswellen bei verschiedener Länge der Inspirationsphase. Die Inspirationsphase bei *a* ist länger, als bei *b* und *c*.

Fig. X. *α*) Druckcurve vom centralen Ende der linken Carotis einer curarisirten Katze. Die Abscisse ist 40 mm über dem Nullpunkte gezogen. 1 mm der Abscisse = 0·28″. *γ*) Curve des Lungendruckes, vom Quecksilbermanometer gezeichnet. *a, b, c, d, e* Respirationswellen bei verschiedener Stärke der Inspirationen. Die Inspiration bei *a* und *b* ist stärker als bei *c, d* und *e*.

Die Beziehungen des Sehorganes zu den reflexhemmenden Mechanismen des Froschgehirns.

Von

Dr. Oscar Langendorff
in Königsberg i. Pr.

Die Reflexhemmungsmechanismen des Froschgehirns sind automatische Apparate mit tonischer Thätigkeit. Es gilt auch von ihnen das, was über die automatischen Vorrichtungen im Allgemeinen ausgesagt wird: sie verdanken ihre Wirksamkeit nicht einer an die Ganglienzellen gebundenen, durch deren Organisation immanent bedingten Kraft, sondern wir müssen ausserhalb nach der Quelle suchen, welche den Strom der Thätigkeit in fortdauerndem Gange erhält, nach den chemischen oder physikalischen Kräften, welche den Mechanismus dauernd bewegen.

Nahe läge es, den für die Hemmungscentren wirksamen Factor im Blute zu suchen, entsprechend den Erfahrungen, die man bei den Centren für die Athembewegung gemacht hat. Man könnte, wie dort die Kohlensäure, so hier den Sauerstoff des Blutes für den erregenden Stoff halten. Zur Stütze einer derartigen Ansicht würde vielleicht die Thatsache brauchbar sein, dass man in der Apnoe, also im Zustande der Sauerstoffüberladung, ein Ausbleiben der Reflexe beobachtet; und man könnte dieses Ausbleiben gar leicht beziehen auf eine durch überstarken Sauerstoff-Reiz eingetretene forcirte Thätigkeit des Hemmungsapparates.

Es ist indessen unmöglich, dem Blute eine derartige Rolle zuzuertheilen, denn es lässt sich zeigen, dass man einem Frosche sein gesammtes Körperblut entziehen kann, ohne dass die tonische Thätigkeit des Hemmungsapparates erlischt.

Eine andere Quelle, welche hier in Betracht kommen könnte, wären die Sinnesorgane. Fortwährend strömt auf diesen Bahnen lebendige

Kraft dem Centralorgane zu und findet hier ihre Verarbeitung. Vielleicht verdanken diesem Zufluss ohne Ende die Hemmungsmechanismen ihre tonische Erregung.

Schon früher hatte ich mir eine ähnliche Frage vorgelegt, war aber nicht zu einer Entscheidung gelangt.[1] Ich verdanke es mehr dem Zufall als meiner Ueberlegung, dass ich diesmal glücklicher gewesen bin.

Während ich nämlich damit beschäftigt war, den Einfluss des Lichtes und des Schalles auf die Thätigkeit der Hemmungscentren zu untersuchen, und während ich zu diesem Zwecke mit blinden und tauben Fröschen in grosser Zahl Messungen nach der Türck'schen Methode anstellte, stiess mir ein Factum auf, das mir nicht nur einer näheren Betrachtung werth zu sein, sondern das auch die Lösung der mir eben vorliegenden Frage wenigstens zum Theil bereits in sich zu schliessen schien.

Jeder meiner geblendeten und durch Auslöffeln der Paukenhöhle gegen Schalleindrücke unempfindlich gemachten Frösche quakte nämlich, so oft man ihm mit dem befeuchteten Finger die Rückenhaut leise berührte.

Also ein Goltz'scher Quakversuch in neuer Form! Ich fand bald, dass es nur nöthig war, die Thiere zu blenden. Die Gehörseindrücke, auf die ein Frosch überhaupt nur schwach reagirt, kommen hier nicht in Betracht.

Die Blendung muss aber auf beiden Augen vorgenommen werden; einseitige Blindheit ist ohne Wirkung.

Der Versuch ist ein so leicht anzustellender, ein so selten misslingender, dass es mir glückte, ihn oftmals und stets mit Erfolg zu demonstriren.

Ein geblendeter Frosch bewahrt diese Eigenschaft des maschinenmässigen Quakens, ganz wie die nach Goltz operirten Thiere, sein ganzes Leben hindurch. Fünf bis sechs Wochen lang konnte ich mich bei denselben Thieren täglich von dem Vorhandensein des Reflexes überzeugen.

Die Versuche gelangen im Maimonat, der hier einen noch recht winterlichen Anstrich hat, ebensogut, wie in den heissesten Tagen des Juli.

Nur bei kranken, sehr heruntergekommenen Fröschen tritt der Reflex nicht ein. Es sind dies Thiere, die in der Regel einige Tage nach der Operation sterben, und häufig schon vor derselben ein nicht normales Verhalten zeigten. Wahrscheinlich sind hier Hemmungserscheinungen im Spiele, die von den oft vorhandenen Verschwärungen an der

---

[1] Dies Archiv, gleiche Abth. 1877. S. 111.



Nase und am Maule, oder von der Operationswunde selbst ausgehen. Bei solchen Thieren ist auch die Abtragung der grossen Hemisphären unwirksam. Zuweilen bleibt bei einem Frosche, der tage- oder wochenlang das Phänomen gezeigt hat, das Quaken eines Tages gänzlich aus und ist weder durch sanftes noch durch stärkeres Streichen der Rückenhaut zu erwecken. In jedem derartigen Falle trat entweder an demselben oder am nächstfolgenden Tage der Tod des Thieres ein. Es gibt kaum ein untrüglicheres *Signum mortis imminentis*, wie das plötzliche Ausbleiben dieses Reflexes bei einem Frosche, der ihn längere Zeit hindurch regelmässig gezeigt hat.

Beim Männchen, das sich des Besitzes der Stimmblasen erfreut, gelingt der Versuch eleganter wie beim Weibchen.

Durch schmerzhafte Compression eines Beines wird der Reflex unterdrückt. Es ist nöthig, zur Berührung des Rückens sich eines rundlichen und feuchten Gegenstandes zu bedienen; schmerzhafte Erregung der Haut, oder Streichen derselben mit einem spitzen Instrumente bringen das Reflexquaken nicht hervor. Kurz — es gelten auch hier im einzelnen alle die Bedingungen, die schon Goltz für das Gelingen des Versuches aufgestellt hat.

Die Art und Weise, wie die Blendung geschieht, ist im allgemeinen gleichgültig. Ich ziehe eine Durchschneidung der Sehnerven der Enucleatio bulborum aber doch vor, weil letztere in manchen Fällen zu heftigen Entzündungserscheinungen und starken Blutungen Anlass gibt.

Die Durchschneidung der Optici wird in der Weise vorgenommen, dass man mit einem kleinen und schmalen Messer durch die Haut des oberen Lides hindurch, neben dem Bulbus so in die Orbita eingeht, dass das Messer mit seiner Breitseite an der medialen Wand der Augenhöhle entlang gleitet. Man macht, sobald man tief genug eingedrungen ist, eine kleine Bewegung nach vorn und nach hinten, wobei fortwährend die Fläche des Messers der Orbitalwand anliegen muss, und man darf dann sicher sein, dass der Sehnerv durchtrennt ist.

Der Reflex tritt zuweilen erstaunlich schnell ein, in günstigen Fällen 10 bis 15 Minuten nach der Operation, in anderen freilich erst 24 Stunden danach.[1]

Ein blinder Frosch hat, auch abgesehen vom Quakreflexe, mit einem decapitirten ungemein viel Aehnlichkeit. Während er so maschinenmässig auf den Reiz der Rückenhaut antwortet, quakt er kaum jemals aus freien Stücken.

---

[1] Es sei hier beiläufig erwähnt, dass ich in Augen, deren Sehnerven seit 4—6 Wochen durchschnitten waren, noch Sehroth vorgefunden habe.

Hört man einen geblendeten Frosch im Käfig seine Stimme erheben, so darf man sicher sein, dass ein Mitgefangener ihm den Rücken berührt hat.

Auch sonst verhält sich ein solches Thier sehr ruhig; die Vorsicht, deren man bei gesunden Fröschen benöthigt, den Deckel des Aufbewahrungsgefässes sorgfältig zu verschliessen, kann man hier unterlassen: ein blinder Frosch desertirt ebenso wenig, wie ein enthirnter. Und nicht etwa deshalb, weil er die Oeffnung seines Gefängnisses nicht zu finden wüsste! Ich sah zu wiederholten Malen einen seit Wochen völlig erblindeten Frosch sehr geschickt durch die kleine Oeffnung seines Käfigs entweichen, als ich ihn beunruhigte. Es erhellt daraus, dass man die geschickte Vermeidung von Hindernissen nicht auf eine Integrität des Gesichtssinnes beziehen darf. — Sehr auffallend ist die Art, wie die geblendeten Thiere sich fortbewegen. Schon Fubini, dem wir überhaupt mehrere einschlägige Beobachtungen verdanken, hat darauf aufmerksam gemacht.[1] Sie kriechen nämlich, wie ihre Verwandten, die Kröten, und wagen nur selten einen Sprung. Goltz hat diese eigenthümliche Form der Bewegung bei enthirnten Thieren gesehen, und ich selbst beobachtete sie auch bei Fröschen, denen eine leichte Verletzung der Medulla oblongata beigebracht worden war.

Doch ich kehre zum Quakversuche zurück.

In welchen Beziehungen steht er, so wird man fragen, zu dem ursprünglichen Goltz'schen Experimente? Man übersieht leicht, dass dasselbe durch meine Beobachtung in seiner Giltigkeit nicht nothwendiger Weise berührt zu werden braucht. Hat doch Goltz selbst deutlich genug die Ansicht ausgesprochen, dass bei dem des Grosshirns beraubten Thiere wahrscheinlich nur die fortfallende Verarbeitung der Gesichtseindrücke es sei, welche den Rest des Gehirns zugänglicher mache für die den Reflex auslösende leichte Erregung.

Ein solcher Ausfall könnte natürlich ebenso gut durch ein Wegbleiben des Sinneseindruckes selbst, wie durch ein Fehlen des ihn zur Vorstellung verarbeitenden Centralorganes bedingt sein. Mein Versuch wäre also vielleicht nichts, als eine Ergänzung des Goltz'schen, eine Bekräftigung seiner Interpretation.

[1] Moleschott's *Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere* 1876. Bd. XI. S. 586.



Es lässt sich zeigen, dass dem nicht so ist.

Wer nämlich bekannt ist mit der anatomischen Lage der einzelnen Abschnitte des Froschgehirns, dem muss ein Verdacht sich alsbald aufdrängen. Der Kreuzungsort der beiden Sehnerven liegt nämlich fast in derselben Verticalebene, in welcher der Goltz'sche Schnitt geführt wird, unter dem von den Autoren als Thalami optici bezeichneten Zwischenhirn.

Ein rascher Blick auf irgend eine Abbildung der basalen Fläche des Froschgehirns, z. B. bei Ecker[1] oder bei Gegenbauer,[2] beweist, dass durch jeden in dieser Ebene bis auf die Schädelbasis durchdringenden und genügend breiten Schnitt die Tractus optici entweder im Chiasma selbst oder ein Stück vor demselben unfehlbar durchschnitten werden müssen. Und Goltz schneidet, wie er dies selbst angibt, bis auf den Schädelgrund ein;[3] mit den Grosshirnhalbkugeln muss er also nothwendiger Weise die Sehnervenzüge abtrennen.

Ich habe eine Menge von Fröschen, denen ich die Hemisphären abgeschnitten hatte, untersucht und niemals fand ich die Nervi optici erhalten.

Auch die Goltz'schen Frösche sind also blind, wie die meinen!

Wie aber? Sollte sein ganzer Versuch zurückzuführen sein auf die einfache Blendung; und die Entfernung der grossen Hemisphären wäre nur eine unnöthige Complication? Ich kann nicht anders, als mit „Ja" antworten.

Ich habe den entscheidenden Versuch angestellt, habe die Halbkugeln des grossen Hirns vollständig entfernt, ohne die Sehnerven im mindesten zu beschädigen — und das Reflexquaken blieb aus!

Hier wäre jedoch ein Einwurf möglich, den ich berücksichtigen muss. Die eben genannte Operation ist eine eingreifende; das Schädeldach muss theilweise entfernt werden, die Blutung ist oft nicht gering. Man könnte einwerfen, dass der von der Wunde ausgehende Schmerz eine Hemmung des Reflexes bewirken könnte.

Allein die Frösche erholen sich von den Folgen des Eingriffes meistens sehr schnell; und trotz der wiedergekehrten Lebhaftigkeit, die oft viel grösser ist, wie bei blinden Fröschen, will keiner sich zum regelmässigen Quaken bestimmen lassen.

---

[1] *Icones physiologicae.* 1854. Taf. XXIV. Fig. 1.

[2] *Grundriss der vergleichenden Anatomie.* 1874. S. 527. Fig. 253 B.

[3] *Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches.* 1869. S. 2.

Dazu kommt noch ein Anderes: wenn man nach Freilegung des Gehirns nicht nur das Grosshirn, sondern auch die Nervi optici abträgt, so tritt das Reflexquaken nach einigen Tagen, oft schon an demselben Tage ein; und doch sind hier die Schädlichkeiten, die es verhindern könnten, dieselben, wie im oben erwähnten Versuche.

Nach Allem ist es mir nicht mehr zweifelhaft, dass zum Gelingen des Quakversuches eine Ausschaltung der Gesichtsempfindung eine unabweisbare Nothwendigkeit ist.

Ich komme nunmehr zu der Deutung meines Versuches.

Aus dem Gedankengange, der mich zur Auffindung des Experimentes geleitet hat, ist schon zu ersehen, dass ich mir hier eigene Hemmungsmechanismen wirksam denke.

Der durch Streichen der Rückenhaut auszulösende Quakreflex kann vom gesunden Frosche unterdrückt werden, wie wir das Lachen unterdrücken, das uns durch Kitzeln des Handtellers erweckt wird. Die Mechanismen aber, durch deren Wirksamkeit diese Hemmung statt hat, erhalten nach meiner Meinung ihre äussere Anregung durch die Sinne, vornehmlich durch den Gesichtssinn. Es gibt keine aus Nichts entstandene Kraft, die den nervösen Centralorganen eingepflanzt wäre, und sich nach aussen hin geltend machte, ohne von aussen her gespeist zu werden.

Das grosse Gesetz von der Erhaltung der Kraft gilt im thierischen Organismus nicht minder wie in der unorganischen Welt. In unserem Falle ist es die lebendige Kraft der Aetherschwingungen, die durch das Auge zum Centralorgane geleitet, sich in eine Thätigkeit umsetzt, welche wir den psychischen Leistungen zurechnen müssen.[1]

Ein Fortfall dieser Sinneserregung wird somit gleichbedeutend sein mit einem Fortfalle des Hemmungsmechanismus selbst. — Der Sitz dieses letzteren ist im Mittelhirn zu vermuthen, dort also, wo auch die Setschenow'schen Centren ihr Domicil haben. — Wie weit die übrigen Sinne zur Erregung der Hemmungsapparate mit beitragen, lässt sich

[1] Es läge nahe, hier auf die Beziehungen einzugehen, die zwischen meiner Beobachtung und der Pflüger'schen Theorie des wachen Gehirnzustandes bestehen (*Archiv für die gesammte Physiologie*. 1875. Bd. 10. S. 468 u. ff.). Allein der Wunsch, die theoretischen Erörterungen möglichst abzukürzen, veranlasst mich, davon vorderhand abzustehen. Es hält schwer, in diesen so hohes Interesse bietenden Fragen sich zu bescheiden, und die Grenzen des physiologischen Gebietes nicht zu überschreiten.



schwer sagen. Es scheint mir kein Zufall zu sein, dass die letzteren in Gehirnabschnitte fallen, die für den Sitz der sensorischen Centralorgane gelten.

Am meisten dürfte ausser dem Gesichtssinne noch der Tastsinn in Betracht kommen; und es wäre vielleicht nicht unrichtig, hierher einen Versuch zu ziehen, dessen Erklärung seinen Entdeckern viele Schwierigkeiten gemacht hat.

Tarchanoff und Frensberg[1] sahen nämlich bei Fröschen, deren Körper sie zum grössten Theil mit Eis umgeben hatten, die Reflexerregbarkeit beträchtlich steigen. Es scheint mir fast, als ob es sich hier um eine Lähmung der Hautnerven gehandelt habe, und dass diese Ausschaltung der Tastnerven ähnlich wirkte, wie der Fortfall des Gesichtssinnes.

Wurde der Versuch übrigens in der Art angestellt, dass ein mit Eisstückchen gefüllter Beutel dem Thiere über den Kopf gestülpt wurde, so kam vielleicht auch eine wirkliche Ausschaltung des Auges in Betracht. — Aber erhöht denn die Lichtentziehung oder die Blendung die Reflexthätigkeit des ganzen Körpers?

Bisher haben wir eine Vermehrung der Reflexaction nur für einen ganz bestimmten Mechanismus kennen gelernt. Leider kann ich eine bestimmte Entscheidung vorderhand nicht geben.

Die wenigen Versuche, die ich anstellte, gaben eine verneinende Antwort. Empfingen, so musste ich mir sagen, die grossen Setschenow'schen Hemmungscentren ihre gesammte Erregung durch die Sehnerven, so durfte ihre Abtragung beim geblendeten Frosche die Reflexerregbarkeit desselben nicht erhöhen. Und dennoch machte sich ein solcher Einfluss bemerkbar. In einem Versuche stieg bei einem blinden Frosche, dessen Reflexerregbarkeit ich durch verdünnte Schwefelsäure prüfte, durch Abtragung der Corpora quadrigemina

$$J \text{ von } < \frac{1}{50} \text{ auf } \frac{1}{12} - \frac{1}{13},$$

bei einem anderen von

$$\frac{1}{7} \text{ auf } \frac{1}{4}.$$ [2]

Ich möchte indessen diesen Experimenten eine entscheidende Bedeutung nicht beimessen, weil durch die zur Abtragung des Gehirns

---

[1] Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1875. Bd. 10. S. 181.

[2] Ueber diese Ausdrucksweise vergl. meine frühere Abhandlung in diesem Archiv, gleiche Abth. 1877. S. 100.



nothwendige vorbereitende Operation die Verhältnisse ausserordentlich complicirt werden.

Thatsache ist dagegen, dass den blinden Fröschen im Allgemeinen eine höhere Reflexerregbarkeit zukommt, wie den sehenden. Es sind bei ihnen Reizmittel wirksam, die bei intacten Thieren zur Auslösung von Reflexbewegungen noch lange nicht ausreichen. Die einschlägigen Mittheilungen von Fubini bringen ebenfalls dafür Beweise.

Auch Frösche, die man im Dunkeln aufbewahrt und unter sorgfältiger Abhaltung allen Lichtes nach der Türck'schen Methode untersucht, zeigen eine vergrösserte Reflexerregbarkeit — eine Thatsache, die mir schon früher aufgefallen, und mit Veranlassung zu den hier mitgetheilten Versuchen geworden war.

Ueber künstliche Pökilothermie.

Von der medicinischen Facultät der Kgl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin am 3. August 1877 gekrönte Preisschrift.[1]

Von

Dr. Oscar Israel.

Der physiologische Versuch benutzt auf dem Gebiete der Muskel- und Nervenphysiologie, sobald es sich um Untersuchung des aus seinem Zusammenhange mit dem lebenden Thiere gelösten Nerven oder Muskels handelt, fast nur Kaltblüter als Versuchsthiere. Die Richtigkeit der Schlüsse auf die Eigenschaften der betreffenden Organe bei Warmblütern aus Ergebnissen, die an Kaltblütern gewonnen sind, ist zwar im Allge-

[1] Die Preisfrage lautete: „Ill[us] Claude Bernard, cum cuniculos, quorum medullam spinalem inter vertebram cervicalem quintam et sextam dissecuerat, complures horas post operationem vivos servaret, notabilem in animalibus vivis temperaturae deminutionem, et in animalibus hoc tempore necatis musculorum et nervorum irritabilitatem tam diu durare observavit, ut animalia calidi in animalia frigidi sanguinis transmutasse sibi visus sit. Similia experimenta Cl[us] Schiff instituit, ab illis Ill[i] Claude Bernard eo tamen discrepantia, quod in Cl[i] Schiff experimentis temperaturae deminutio non sectione medullae, sed ingestione alcoholis in organismum effecta est. Quae quidem experimenta non solum ipsa gravissima, sed etiam maximi momenti videntur propter id, quod in eruendis musculorum et nervorum in animalibus calidi sanguinis qualitatibus afferunt, auxilium. Neuter autem Cl[orum] virorum haec experimenta hactenus ulterius prosecutus est, aut condiciones, quibus irritabilitatis duratio in animalibus calidi sanguinis postmortalis iusto maior sit, accuratius definiit. Ordo medicorum igitur tironibus physiologiae experimentalis studio incumbentibus hancce proponit quaestionem: Condiciones, quibus in animalibus calidi sanguinis irritabilitas post mortem iusto diutius servari potest, accuratius definiendae; optimus modus, quo temperaturae deminutio, quae in illis experimentis maximi momenti esse videtur, effici potest, indicandus; experimenta denique addenda sunt, ad qualitates nervorum et musculorum hoc modo iusto diutius vivorum servatorum et cum musculis et nervis animalium frigidi sanguinis comparatorum, spectantia."

meinen nicht anzuzweifeln, aber ihre Bestätigung an Warmblütermuskeln und -Nerven würde nicht nur der Lehre einen sicheren Halt geben, sondern dürfte auch noch zur Kenntniss bisher nicht aufgefundener Eigenthümlichkeiten führen. Solche Eigenschaften könnten einestheils in der Natur der höher entwickelten Thiere liegen, anderentheils wegen des geringen Volums der Organe der dem Physiologen zugänglichen Kaltblüter bisher ihrem Nachweise solche Schwierigkeiten bereitet haben, die bei Anwendung grösserer Untersuchungsobjecte sich vermindern.

Das schnelle Absterben der Nerven und Muskeln von Warmblütern hindert die Anstellung der meisten derartigen Untersuchungen, und so verhältnissmässig einfach auch das ältere Verfahren der künstlichen Circulation mittels Druckflaschen ist, so sind seiner Anwendung doch die engsten Grenzen gesteckt, und der allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie kam dasselbe bisher jedenfalls wenig zu Gute.

Es ist daher die Entdeckung Cl. Bernard's, dass die Herabsetzung der Temperatur der Warmblüter bei den nach beträchtlicher Abkühlung getödteten Thieren ein langes Ueberleben der Muskeln und Nerven hervorbringt, von der grössten Wichtigkeit. In seinen *Leçons sur la Physiologie et Pathologie du Système nerveux*, 1858. T. II. p. 12, beschreibt er als die von ihm zu diesem Zwecke angewandte Methode die Durchschneidung des Rückenmarks zwischen dem V. und VI. Halswirbel, und führt einzelne der durch diesen Eingriff gesetzten Symptome an. Dasselbe Ergebniss erreichte er durch Sauerstoffentziehung. (Vergl. *Leçons sur les effets des Substances toxiques et médicamenteuses*, 1857. p. 127.) Durch beide Verfahrungsweisen wird die Körpertemperatur der Kaninchen, welche er zu Versuchen der ersten Art, der Vögel, welche er zu den anderen benutzte, herabgesetzt, und die Nerven und Muskeln fand er nach dem Tode des Individuums noch erregbar zu einer Zeit, wo bei nicht so behandelten Warmblütern längst auch der örtliche Tod eingetreten ist. Wirklich genaue Angaben über die Bedingungen für das Zustandekommen und über das Verhalten derartiger überlebender Organe macht er weder an den oben citirten Stellen, noch in den kurzen Notizen, welche sich über den gleichen Gegenstand in den *Leçons sur les Propriétés des Tissus vivants* (1866. p. 274) und in den *Leçons de Pathologie expérimentale* (1872. p. 236. 240. 554) finden.

Ausser Cl. Bernard hat sich nur Moritz Schiff kaltblütig gemachter Warmblüter bedient und zwar für seine Untersuchungen über die Erwärmung der Nerven und nervösen Centren.[1] Auch er gibt keine

---

[1] *Archives de Physiologie normale et pathologique*, publiée par MM. Brown-Séquard, Charcot et Vulpian. 1869. T. II. p. 166.



Anweisungen, welche geeignet wären, für die Benutzung der erwähnten Methoden brauchbare Handhaben zu bieten. Er gibt zahlreiche Wege an, auf welchen er zu dem Ergebnisse des Ueberlebens kam, doch genügt diese Aufzählung begreiflicher Weise nicht, um einen jeden Experimentator, der sich die künstliche Pökilothermie der Warmblüter zu Nutze machen will, von der Nothwendigkeit zu dispensiren, die für seinen Zweck geeignetste Methode auszuprobiren und sich über das, was dieselbe leistet, erst durch eigene zeitraubende und umständliche Versuche Aufklärung zu verschaffen.

Zweck dieser Arbeit ist die bestimmtere Feststellung der Bedingungen, unter denen Muskeln und Nerven der Warmblüter nach dem Tode ihre Lebenseigenschaften länger behalten, als in der Norm.

Ausgehend von einer kritischen Wiederholung der Versuche von Cl. Bernard und M. Schiff wird es nicht schwer sein, die zweckmässigste Methode zu erkennen, da Einfachheit und Sicherheit eines Verfahrens, die unzweideutigen Kriterien seiner Brauchbarkeit, sich, wo sie vorhanden sind, dabei klar herausstellen müssen.

Ein Vergleich der verschiedenen Methoden unter sich, sowie ihrer Ergebnisse mit dem bei Warmblütern und Kaltblütern normal vorkommenden Ueberleben, wird nebst einigen speciell zum Beweise anzustellenden Versuchen die Bedingungen und vielleicht auch bis zu einem gewissen Grade die Ursachen des längeren Ueberlebens feststellen lassen.

Sämmtliche Versuche wurden an Kaninchen angestellt, und sowohl die über die Erregbarkeit, sowie diejenigen über die elektromotorische Kraft der Nerven und Muskeln unter Beobachtung aller Cautelen, welche angewandt sein müssen, falls das Ergebniss auf irgend welche Beweiskraft Anspruch machen soll. Als Maassstab für die Erregbarkeit wurde die durch den Oeffnungsschlag eines du Bois-Reymond'schen Schlitteninductoriums zu erzielende minimale Contraction des Muskels genommen, sei es, dass die Elektroden diesem unmittelbar, sei es, dass sie dem Nerven angelegt wurden.

Die elektromotorische Kraft wurde nach du Bois-Reymond's Compensationsmethode gemessen, und es wurden jedesmal die dem lebenden Thiere entnommenen N. ischiadicus und M. sternocleidomastoideus geprüft.

Unter allen angewandten Methoden die einfachste zur Erzielung des Ueberlebens ist die des Aufbindens der Kaninchen in der Rückenlage. Sie hat jedoch zwei grosse Nachtheile: sie führt sehr langsam zum Ziele, und sie bringt nicht das durch die anderen Verfahrungsarten erreichbare Ergebniss zu Stande. Die Abkühlung, welche, wie sich zeigt, das Hauptmoment für das Ueberleben ist, tritt in einer nicht genauer vorher zu

bestimmenden Zeit ein, und da sie auch nicht leicht denselben Grad erreicht, wie bei anderen Verfahrungsweisen, so erfüllt sie ihren Zweck nur sehr unzureichend.

Ein anderes, sehr einfaches und ebenso unsicheres Verfahren ist das der Sauerstoffentziehung, dessen sich Cl. Bernard bediente, indem er Thiere unter eine hinreichend grosse Glasglocke setzte und sie auf diese Weise langsam dem Ersticken nahe brachte. Die meisten Thiere gehen früher zu Grunde, als eine erhebliche Abkühlung eingetreten ist, weshalb auch hier das Ergebniss ein mangelhaftes bleibt.

Anders verhält sich die andere von Cl. Bernard angewandte Methode, die der Durchschneidung des Halsmarks zwischen dem V. und VI. Wirbel. Die Operation ist bei einiger Uebung sehr leicht ausführbar, ohne Assistenz und ohne das Thier aufzubinden. Man darf jedoch nicht den richtigen Intervertebralraum verfehlen: Durchschneidung zwischen dem VI. und VII. Halswirbel, oder gar tiefer, hat nicht die rasche Abkühlung zur Folge, die das beständige Ergebniss einer gelungenen Durchtrennung zwischen dem V. und VI. Halswirbel ist; anderentheils führt die Durchschneidung zwischen dem IV. und V. Halswirbel den sofortigen Erstickungstod herbei. Ausserdem können bedeutende intermeningeale Blutungen die Operation vereiteln, doch sind sie selten bedrohlich, und die ersteren Unfälle vermeidet man sicher bei einiger Uebung.

Eine heftige Aufregung mit grosser Puls- und Athemfrequenz, bisweilen auch eine geringe Temperatursteigerung neben erhöhter Reflexthätigkeit der unterhalb der Durchschneidungsstelle innervirten Körpertheile sind der anfänglich wahrnehmbare Erfolg der Operation. Doch schon nach 5—10 Minuten sind Puls, Athmung und Temperatur wieder normal, und jetzt beginnt eine bedeutende Abnahme der Herzaction und der Respiration, welche letztere eine fast rein abdominale ist. Die geringe Zahl der Athemzüge, etwa 40—60 in der Minute, bald nach der Durchschneidung, sind das sicherste Zeichen für das Gelingen der Operation, welches man auf diese Weise auch ohne Thermometer erkennen kann. Den aus der herabgesetzten Athmung und der absoluten Bewegungslosigkeit des überwiegend grössten Theils der Skeletmusculatur resultirenden Temperaturabfall kann man durch höhere oder niedrigere Lufttemperatur beliebig reguliren. Bei einer Eigenwärme von ungefähr 20°, oder etwas darunter, gehen die Kaninchen zu Grunde. Bei Anwendung einer beständigen Temperatur der Umgebung steht diese fast im geraden Verhältnisse zu der Zeit, binnen welcher sie die Abkühlung zu Stande bringt. So lässt sich aus den Angaben von Cl. Bernard, welcher seine Kaninchen sieben Stunden nach Durchschneidung des Halsmarkes bei

23° Körperwärme tödtete, mit ziemlicher Sicherheit folgern, dass er sie bei einer Lufttemperatur von etwa 17° C. aufbewahrte.

Durch individuelle Eigenthümlichkeiten wird das Ergebniss der Operation in Bezug auf den zeitlichen Verlauf bis zum Maximum der Abkühlung nur sehr wenig geändert, und es liegt hierin ein grosser Vorzug vor der von Schiff mit Vorliebe angewandten Alkoholisirung. Es ist geradezu unmöglich, andere, als ganz allgemeine, Vorschriften für die Vornahme dieser Procedur zu geben, da die Toleranz des einen Thieres derselben Gattung eine ganz excessive ist, während ein anderes schon an einer ganz geringen Dosis unter heftigen Convulsionen toxisch zu Grunde geht. Die geeignete Art der Einverleibung des Alkohols lässt sich in jedem einzelnen Falle erst nach Einwirkung der ersten Gaben und auch dann noch nicht mit Sicherheit für den Erfolg feststellen. Es ist schwer, die richtige Mitte zu treffen, denn einestheils dürfen nicht zu grosse Dosen eingeführt werden, und andererseits muss die Resorption hinreichend schnell erfolgen. Deshalb ist in den meisten Fällen von der Einverleibung durch den Mund abzusehen und, je nachdem eine zeitweilig langsamere oder schnellere Resorption wünschenswerth erscheint, die subcutane Injection oder die Einspritzung in den Peritonealsack vorzuziehen.

Am Empfehlenswerthesten erscheint es, nach einer anfänglichen intraperitonealen Injection von 10—20 ^{Ccm} einer 20 %igen Lösung von Alkohol absolutus in destillirtem Wasser kleinere Dosen von 6—12 ^{Ccm} subcutan jedesmal dann zu injiciren, sobald nach raschem Absinken eine beständige Temperatur eingetreten ist. Die Gesammtmenge der injicirten Flüssigkeit wird in diesem Falle meist 100 ^{Ccm} beträchtlich übersteigen, doch gelingt es so, einen sehr gleichmässigen langsamen Temperaturabfall zu erzielen. Bei ungefähr 30° werden die hinteren Extremitäten der Kaninchen gelähmt, und diese Paralyse scheint mit dem Sinken der Temperatur von unten nach oben fortzuschreiten, Respiration und Puls verlangsamen sich immer mehr mit dem Wachsen der eingeführten Alkoholmenge, sie werden unregelmässig und zuletzt sehr selten. Das Thier ist komatös, dann gelingt es auch nicht mehr, den Corneareflex zu erhalten, und schon eine ganze Weile vor der letzten Herzcontraction steht die Athmung still. Gelingt es nicht, diesen beständigen Temperaturabfall in der dem Thiere erträglichsten Weise zu erzielen, so stirbt es früh, und das Ergebniss für das Ueberleben ist nur ein halbes. Im anderen Falle wird das Kaninchen gleichsam zu einem Potator, und es gelingt nicht, dasselbe durch sehr grosse Mengen Alkohol derartig zu beeinflussen, dass man es zum Kaltblüter macht.

Umständlich, aber sonst gut verwendbar, ist die Methode des Rasirens

und Ueberfirnissens der Versuchsthiere. Die Curarisirung und Vergiftung mit Coniin, in Verbindung mit der künstlichen, verschiedenartig regulirten Respiration, sind aber so verwickelte Verfahrungsarten, dass kein Grund vorliegt, sich ihrer zu bedienen, wo man das gleiche Ergebniss viel einfacher erreichen kann.

Ein vorher noch nicht zum Zwecke des Ueberlebens angewandter Kunstgriff ist die von Wegner[1] ausgeführte Berieselung des Bauchfelles. Mittels eines etwa $1{\cdot}5^{\mathrm{mm}}$ im Lichten messenden, wenigstens 25^{cm} langen Troikarts, dessen Canüle vielfache feine Durchbohrungen trägt, wird der Peritonealsack drainirt, und unmittelbar aus der Wasserleitung oder einem Irrigator das Wasser, bez. die $^1/_2\,^0/_0$ ige Kochsalzlösung, in einem Gummischlauche zugeleitet. Durch gute Befestigung der Canüle muss für hinreichenden Abfluss gezorgt werden, da, falls sich deren Ende unter die leicht verschiebbare Haut zurückzieht, hohe Grade von Ascites und Anasarka entstehen. Für den Zweck des Ueberlebens genügt die Anwendung von reinem Wasser. An der Hand des Thermometers wird mittels des Wasserhahnes der Temperaturabfall so regulirt, dass die Mastdarmtemperatur in je 10 oder weniger Minuten um je 1, 2 oder mehr Zehntel eines Grades sinkt, je nachdem man in längerer oder kürzerer Zeit zur maximalen Abkühlung gelangen will. So hat man es in der Hand, die Thiere schon in einer Stunde oder in jeder beliebigen längeren Zeit bis auf 20^{0} abzukühlen.

Alle eben besprochenen Methoden kommen darauf hinaus, dass der Warmblüter bedeutend unter die Norm abgekühlt wird. Nicht nur ist dies Ergebniss in Betreff der Körpertemperatur allen gemeinsam, sondern beim Aufbinden und Berieseln des Bauchfelles überhaupt der einzige ursprüngliche Erfolg, welcher am lebenden Thiere wahrnehmbar ist, und alle anderen Erscheinungen sind in diesen Fällen unmittelbares Ergebniss der Abkühlung.

Dass es aber nicht immer gelingt, durch Abkühlung Ueberleben zu erhalten, hat seinen Grund entweder in übermässiger Erschöpfung des Thieres durch nebenher zur Geltung kommende Schädlichkeiten, oder darin, dass der Grad der Abkühlung oder die Zeit, in der sie ihren Höhepunkt erreicht, unzweckmässig gewählt sind. Wenn wir von den ersteren Umständen absehen, so ist dem absoluten Temperaturabfall und seinem zeitlichen Verlaufe der wesentlichste Einfluss auf das Gelingen des Verfahrens zuzuschreiben.

Die Abkühlung darf keine zu geringe sein, wenn man möglichst langes Ueberleben erhalten will, doch darf sie auch andererseits einen

[1] v. Langenbeck's *Archiv für Chirurgie u. s. w.* Bd. XX.

gewissen Grad nicht überschreiten, falls Muskeln und Nerven überhaupt noch erregbar bleiben sollen. In Versuchen von Horvath[1] und von Herter und Hoppe-Seyler[2] fand sich, dass Muskeln und Nerven von Thieren, die auf 15° und darunter abgekühlt waren, nur sehr wenig durch elektrischen Reiz erregbar, oder ganz abgestorben waren, selbst wenn die Thiere durch Stubenwärme nachher ihre Normaltemperatur wieder erlangten. Durch eigene Versuche bestätigte ich dies Verhalten. Der für das Ueberleben empfehlenswertheste Höhepunkt der Abkühlung dürfte um 21° liegen, weil einestheils die Kaninchen bei niedrigeren Temperaturen leicht zu Grunde gehen, anderentheils ein längeres Ueberleben durch Temperaturen unter 21° nicht erzielt wird. Bevor eine Abkühlung bis auf 23° erfolgt ist, sollte man aber auch kein Thier behufs der Untersuchung tödten, da bis dahin das Ueberleben mit dem Sinken der Körpertemperatur zunimmt, falls das Absinken den zweckmässigsten zeitlichen Verlauf hat.

Es hat sich ferner herausgestellt, dass das Sinken der Temperatur nicht zu schnell erfolgen darf, wenn man das Maximum des Ueberlebens erhalten will, während andererseits länger fortgesetzte, sehr langsame Abkühlung gleichfalls nicht den maximalen Erfolg erzielt, da sie die Kräfte des Thieres in hohem Grade erschöpft.

Eine Abkühlung auf etwa 20°, die in 6—10 Stunden erzielt wurde, ergab regelmässig die längste Dauer der Lebenseigenschaften. Die Erregbarkeit vom Nerven aus überdauerte 3 bis höchstens $3^1/_2$ Stunden den Tod des Thieres, während der unmittelbar gereizte Muskel 6—8 Stunden nach dem Tode reagirte.

Höchst bemerkenswerth ist der Umstand, dass es gelingt, die Muskeln solcher künstlichen Kaltblüter vom Nerven aus, ganz wie die der wirklichen, zu tetanisiren.

Ebenso, wie die Skeletmusculatur, verhält sich auch das Herz, welches noch mehrere Stunden nach dem Tode auf Reize reagirt, und, wenn man es mit Blut gefüllt erhält, noch eine bis zwei Stunden lang sich von selbst zusammenzieht.

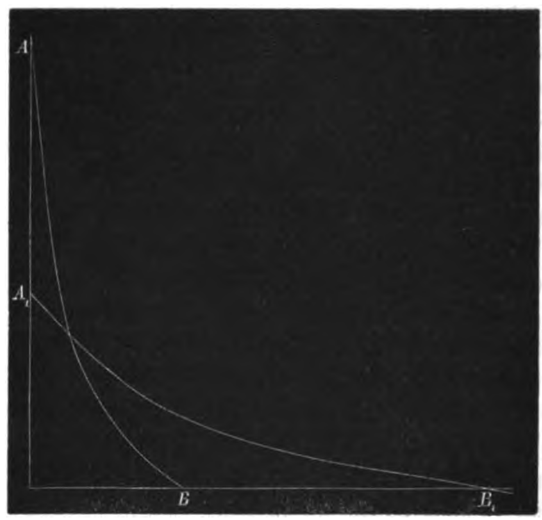
Kühlt man in dem Zeitmaass ab, dass man das Temperaturminimum in 7 bis 8 Stunden erwarten darf, tödtet aber das Thier früher, oder stirbt es in Folge des Eingriffs, nachdem die Abkühlung erst einen noch unerheblichen Grad erreicht hat, so tritt ein zwar schon gegen die Norm erhöhtes Ueberleben ein, aber es erreicht lange nicht das Maximum. Ebenso verhält es sich, wenn man das absolute Temperaturminimum

[1] *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.* 1871. S. 531.

[2] Hoppe-Seyler. *Physiologische Chemie.* Bd. I. S. 17.

sehr schnell herbeiführt oder allzusehr damit zögert. So ergab ein Versuch, in dem die Temperatur von 21° in zwei Stunden herbeigeführt wurde, fast dasselbe Resultat, wie ein anderer, in dem 81 Stunden dazu führten. In beiden überdauerte die Erregbarkeit der unmittelbar gereizten Muskeln kaum 3 Stunden den Tod des Thieres, also eine gute halbe Stunde die höchste in der Norm vorhandene, während die Erregbarkeit vom Nerven aus gar nicht erhöht erschien, da sie schon nach einer Stunde erloschen war.

Aber nicht nur dahin wird die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven bei zweckmässig abgekühlten Thieren geändert, dass sie über die Norm nach dem Tode dauert und sich so den Kaltblütern nähert, sondern sie kommt auch insofern dem Verhalten bei Fröschen nahe, als sie bedeutend herabgesetzt ist im Vergleich mit normalen Warmblütern. Dafür fehlt die jähe Abnahme der Erregbarkeit, die sich bei normalen Organen findet, und bei dem höchsten Grade des Ueberlebens ist das Sinken ein ganz allmähliches, so dass die dasselbe vorstellende Curve eine sehr gestreckte wird und sich fast der geraden nähert.



Schematisch stellt AB die normale Erregbarkeitscurve dar, $A_1 B_1$ die durch voraufgegangene Abkühlung der Thiere abgeänderte.

Weniger deutlich, als auf die Erregbarkeit, ist der Einfluss der Abkühlung auf die elektromotorische Kraft der Nerven und Muskeln, doch tritt auch hier ein geringer Vorzug der abgekühlten Nerven und Muskeln vor den normalen zu Tage.

Nach einer hinreichend grossen Anzahl von Versuchen, welche geeignet ist, den grossen Einfluss der Individualitäten der Versuchsthiere

zu eliminiren, scheint sowohl erhöhte Kraft, wie langsamere Abnahme derselben bei den abgekühlten, gegenüber den normalen Organen zu bestehen.

Im Mittel betrug die elektromotorische Kraft, wie sie sofort nach Entnahme der Organe aus dem lebenden Körper gemessen wurde, die Kraft eines Daniell = 1 gesetzt,

bei normalen		bei abgekühlten
	Nerven	
0·015		0·016
	Muskeln	
0·036		0·040.

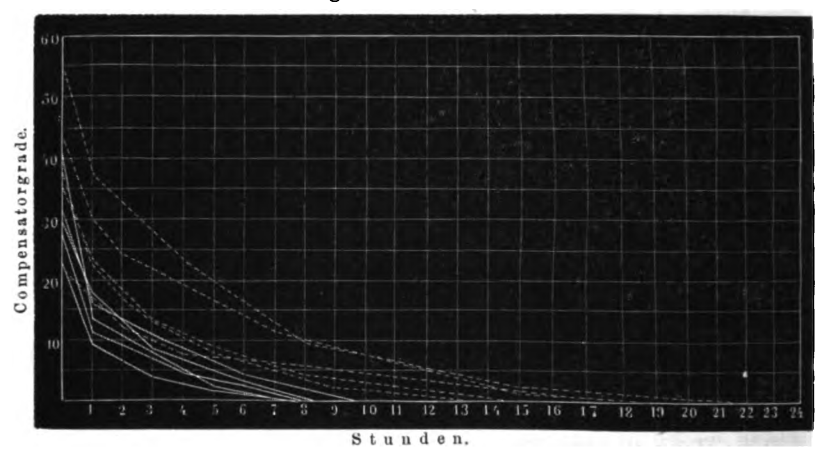
Dieses Verhältniss geht auch aus den Abbildungen hervor, welche die Abnahme der elektromotorischen Kraft der Nerven und Muskeln in je fünf normalen Versuchen mit ebenso vielen Abkühlungsversuchen vergleichen, wobei sich auch, und zwar bei den Muskeln deutlicher als bei den Nerven, ein weniger steiler Abfall im Anfangstheil der Curve abgekühlter Organe, gegenüber dem normaler, herausstellt.

Die Unterschiede in der elektromotorischen Kraft sind also lange nicht so bedeutend, wie die der Erregbarkeit. Die Modification der Erregbarkeit, wie sie bei den künstlichen Kaltblütern stattfindet, zeigt dasselbe Verhalten den normalen gegenüber, wie es die Winterfrösche im Vergleich zu den Sommerfröschen darbieten: hohe Erregbarkeit führt ein baldiges Erlöschen der Functionen mit sich, während die herabgesetzte Erregbarkeit mit langer Dauer derselben verknüpft ist.

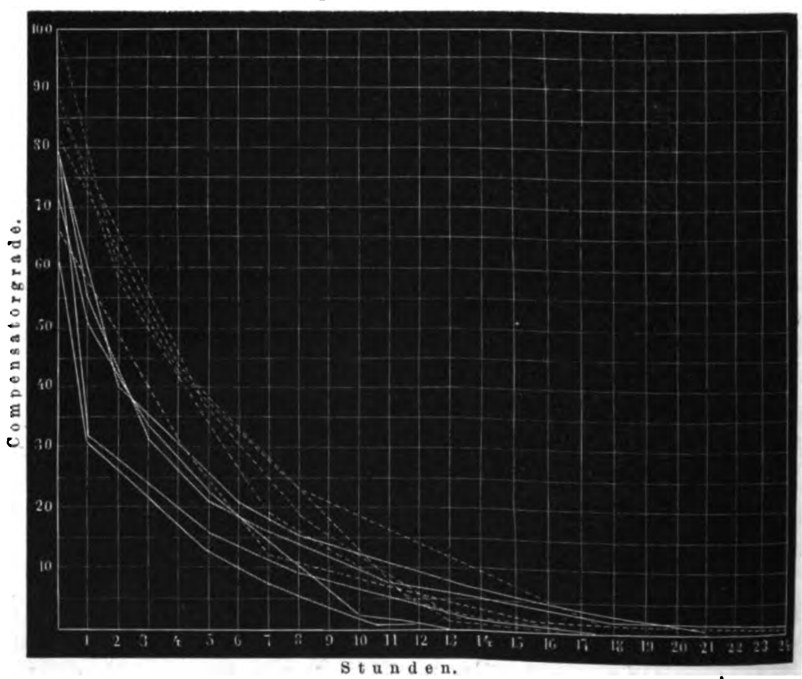
Wenn nun auch die Abkühlung lange nicht das leistet, was sich bei guten Fröschen als Norm findet, so dürfte sie doch für die Untersuchung der Erregbarkeit und der mechanischen Leistungen eine sehr beachtenswerthe Methode sein. Die wegen ihrer leichten Ausführbarkeit sehr zu empfehlende Operation Cl. Bernard's verdiente daher wohl, in weitestem Umfange angewandt zu werden. Neben ihr würde vielleicht der Berieselung des Bauchfelles einige Anwendbarkeit zufallen, da sie statt der Temperatur der Umgebung den leichter zu regulirenden Wasserzufluss zum Hauptfactor des zeitlichen Verlaufs der Abkühlung macht; doch kann man sich auch nach Bernard's Methode, durch Aufbewahrung der operirten Thiere im Keller, oder durch Einhüllen in Decken, jederzeit kaltblütige Kaninchen verschaffen.

Wie weit die Durchschneidung des Rückenmarks zwischen dem V. und VI. Halswirbel auch bei anderen Thiergattungen anwendbar ist, ist bisher noch nicht untersucht worden und dürfte hier einstweilen die Berieselung vorzuziehen sein, da ihr als lediglich Wärme entziehendem Verfahren sicher keine anatomischen Hindernisse in den Weg treten werden, wie es bei Durchschneidung des Halsmarkes der Fall sein könnte.

Abnahme der elektromotorischen Kraft der Nerven bei normalen und bei abgekühlten Thieren.



Abnahme der elektromotorischen Kraft der Muskeln bei normalen und bei abgekühlten Thieren.



Die auf die normalen Thiere bezüglichen Curven sind ausgezogen, die auf die abgekühlten punktirt.

Wie bei den Thieren mit durchschnittenem Rückenmark die unzureichende Oxydation der Körperbestandtheile die Abkühlung verursacht, so erscheint sie umgekehrt bei den unmittelbar auf Wärmeentziehung gerichteten Methoden als das Ergebniss der Abkühlung. Sie versetzt den Organismus in einen Zustand, der durch das plötzliche Aufhören des Kreislaufes im Tode nicht mehr so heftig erschüttert wird, wie es der Fall ist, wenn der volle Kreislauf bis zum Tode den ausreichenden Gaswechsel in den Organen aufrecht erhielt. Wie bei den wirklichen Kaltblütern gehen bei diesen künstlichen geringere Lebensenergie mit grösserer Lebenszähigkeit Hand in Hand, und wie ferner der Kaltblüter länger als das höher entwickelte Thier von den in seinen Organen aufgespeicherten Nährstoffen zehrt und nach dem Tode noch eine gewisse Menge derselben zu verbrauchen im Stande ist, so hat es den Anschein, als ob der künstliche Pökilotherme in den wenigen Stunden vor seinem Tode, in denen er eine viel geringere Menge plastischer Substanz oxydirt, als er in der Norm verbrauchen würde, diejenige Menge oxydationsfähiger Substanz erspart, welche neben der grösseren Dauerbarkeit seiner Organe nöthig ist, um sein verlängertes postmortales Leben zu fristen.

Ueber atypische Augenbewegungen.

Von

Dr. E. Raehlmann und **Dr. L. Witkowski,**
Privatdocenten an der Universität Strassburg.

Seitdem die Bedeutung der Muskelinnervationsgefühle für die Ausbildung der sinnlichen Vorstellungen vom Raume besser als früher gewürdigt wird, ist die Lehre von der Zweckmässigkeit und Coordination der Augenbewegungen und von ihrer Beziehung zur psychologischen Entwicklung der Gesichtsvorstellungen in den Vordergrund der Betrachtungsweise getreten und zu einer Streitfrage zwischen Nativisten und Empiristen geworden. Von den Nativisten wird ein angeborener Mechanismus vorausgesetzt, der schon vor jeder Gesichtswahrnehmung mit zwingender Gleichförmigkeit wirkt und die aus der anatomischen Anordnung der Muskeln am Bulbus resultirende Mannigfaltigkeit der Bewegungen nach bestimmter Gesetzmässigkeit einschränkt und regelt.

Diese in letzter Zeit besonders von Hering mit Entschiedenheit vertheidigte Lehre hat in Helmholtz ihren ausgesprochensten Gegner gefunden. Nach der von diesem Forscher vertretenen empiristischen Anschauung sind die Augenbewegungen nach Erfahrungsprincipien geregelt, die das Individuum bei der Ausbildung des binocularen Sehactes als die zweckmässigsten erkannt und auf Grund von unbewussten Schlüssen erlernt hat.

Zur Stütze dieser Theorie und zur Widerlegung der Einwände der Nativisten hat Helmholtz eine Reihe von Thatsachen beigebracht, die mit Entschiedenheit dafür sprechen, dass die Augenbewegungen nicht zwangsweise in Folge einer angeborenen anatomischen Vorrichtung geregelt sind, sondern, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen, willkürlich verändert werden können. Unsere Willensintentionen sind nach der

Helmholtz'schen Auffassung immer auf zweckmässige Bewegungen gerichtet, wie sie das Bedürfniss des jedesmaligen binocularen Sehactes fordert. Darum lassen sich Bewegungen einüben, die beim gewöhnlichen Sehacte nicht vorkommen, aber eingeleitet werden können, wenn Veränderungen im binocularen Sehen eintreten, welche andere vom Gewohnheitsmässigen abweichende, für die Fixation aber zweckmässige Willensimpulse erfordern. So haben Helmholtz, Donders, Nagel und Andere gezeigt, dass unter dem Einfluss ablenkender Prismen künstliche Divergenzen, einseitige Höhenabweichungen und sogar forcirte Rollungen um die Blicklinie ausgeführt werden, weil nur auf diese Weise ein binoculares Einfachsehen zu erzielen ist. Auch kann, wie Donders bewiesen hat, durch Einübung in dem Abhängigkeitsverhältniss zwischen Accommodation und Convergenzbewegung bedeutender Spielraum geschaffen werden.

Alle diese bisher zur Stütze der empiristischen Theorie benutzten Gründe betreffen Augenbewegungen, denen Willensintentionen zu Grunde liegen, und die zum Zwecke des Einfachsehens erforderlich sind. Es giebt dann aber Augenbewegungen, die vom Willen zunächst nicht abhängen und die bisher nur theilweise und beiläufig beachtet worden sind. Gerade sie sind als Beitrag zu der Streitfrage zwischen Nativismus und Empirismus von grosser Bedeutung und können dazu dienen, den Einfluss des Willens auf die gewöhnlichen Augenbewegungen klar zu legen. Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte die Mittheilung der folgenden Beobachtungen nicht ohne Interesse sein.

I. Ueber die Augenbewegungen im Schlafe.

In der Literatur finden sich verschiedene Angaben über die Stellung der Augen im Schlafe. Einzelne Autoren behaupten, dass die Augen im Schlafe divergent und gleichzeitig etwas nach oben gewendet stehen,[1] während die meisten das Entgegengesetzte angeben und deutliche Convergenzstellung bei nach oben gerichteter Blickebene gesehen haben.[2]

---

[1] Vergl. Graefe's *Archiv für Ophthalmologie*. Bd. I. S. 290. — Schneller, *Ebendas*. Bd. XXI. 3. S. 174.

[2] Johannes Müller, *Handbuch der Physiologie des Menschen*. Bd. I. 1835. S. 663. Bd. II. 1840. S. 583. — Purkinje, Artikel: Wachen, Schlaf, Traum und verwandte Zustände, in Rud. Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie u. s. w.* 1846. Bd. III. 2. Abth. S. 421. — Cl. Bernard, *Leçons sur les Anesthésiques*. Paris 1875. — Harless, *Plastische Anatomie*. II. Aufl. 1876. S. 97. — Hermann, *Grundriss der Physiologie*. II. Aufl. 1867. S. 318.

Dass die Augen sich im Schlafe bewegen, ist nicht bekannt, und gerade in dem Vorkommen von Augenbewegungen während des Schlafes ist offenbar der Grund zu suchen, warum die Angaben über die Stellungen verschieden sind, und der Eine Divergenz, der Andere Convergenz der Sehaxen bei Schlafenden vorgefunden hat.

Es gelingt ohne grosse Schwierigkeit, einem tief schlafenden Kinde oder auch selbst einem Erwachsenen die oberen Lider beider Augen nach oben zu ziehen und die Cornea zu Gesicht zu bekommen, ohne dass das Kind erwacht, ja ohne dass irgend eine Reflexbewegung erfolgt. Lässt man nach einer Weile das emporgehobene Lid wieder los, so erfolgt der Schluss der Lidspalte nicht rasch und stossweise, sondern langsam und allmählich, indem der Schliessmuskel nach und nach wieder in den Spannungszustand übergeht, welcher vor der Lidspaltenöffnung vorhanden war.[1]

Bei emporgezogenem Lid kann man sich nun zunächst über die Lage der Bulbi direct orientiren und sich überzeugen, dass dieselben jede mögliche Stellung einnehmen können, bald divergent, bald convergent zu einander stehen, bald auch Höhenabweichungen zeigen, und dass schliesslich auch oft die Gesichtslinien parallel gerichtet sind.

Wenn man aber einen Augenblick bei geöffneten Lidern die Augen betrachtet, so wird man wahrnehmen, dass die Stellung der Augen, welche sich bei der Oeffnung der Lidspalte ursprünglich vorfand, keine fixe und dauernde ist, sondern dass die Augen sehr bald aus der einen Stellung in die andere übergehen.

Dabei bemerkt man aber, dass die Bewegungen, mittels deren diese Stellungsveränderungen ausgeführt werden, den im wachen Zustande möglichen Bewegungen, d. h. den gewöhnlichen Blickbewegungen, durchaus unähnlich sind und sich nach Form, Excursion und Zeitdauer vollständig unterscheiden; ebensowenig gleichen sie den unwillkürlichen Krampfbewegungen, wie man sie bei Nervenleidenden bisweilen vorfinden kann. Die letzteren Bewegungen geschehen rasch und ungleichmässig, während es eine charakteristische Eigenschaft der Augenbewegungen Schlafender ist, dass sie gleichmässig langsam und nicht absatzweise

[1] Sehr oft wachen die Kinder, wenn man den Versuch macht, die Lider zu öffnen, rasch auf, so dass man sich häufig längere Zeit vergebens bemüht, die Bewegungen zu sehen. Auch sind individuelle Verschiedenheiten vorhanden rücksichtlich des Vorkommens und der Häufigkeit der Bewegungen.

Nicht selten verharren die Augen kürzere oder längere Zeit in Ruhe, bevor die Bewegungen vor sich gehen.

Wenn man Massenuntersuchungen macht auf Schlafsälen in Kinderabtheilungen, werden jedoch die Bewegungen nicht entgehen können.

erfolgen, so dass eine Excursion der Cornea von der Lidspaltenmitte bis zum Lidwinkel oft secundenlang dauert.

Was nun die Form solcher Bewegungen angeht, so finden wir zunächst associirte, d. h. beiderseitig und scheinbar coordinirt erfolgende Seitenwendungen. Dieselben sind an und für sich im Schlafe selten; aber sie scheinen doch vorzukommen, wenigstens kann das beobachtende Auge oft keine Winkelstellung der Blicklinien der sich bewegenden Augen gegeneinander als vorhanden constatiren. Es ist jedoch schwierig, durch das Augenmaass kleine Unterschiede der relativen Stellungsveränderungen aufzufinden, jedenfalls aber kann man mit Bestimmtheit sagen, dass incoordinirte Augenbewegungen die häufigsten sind.

Wir sehen z. B. beide Augen sich langsam und allmählich aus der Primärstellung oder aus einer von dieser Stellung wenig abweichenden Lage nach rechts bewegen, die scheinbar associirte Seitenbewegung ist aber auf beiden Seiten nicht gleich ausgiebig, sondern bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge abweichend stark, so dass abwechselnd Convergenzen und Divergenzen eingeleitet werden.

Häufig sind ferner gänzlich abnorme total entgegengesetzte Bewegungen beider Augen; das eine Auge bewegt sich langsam nach rechts, das andere nach links, so dass starke absolute Divergenz die Folge ist; oder aber es bewegt sich das rechte Auge nach oben rechts, während das linke Auge nach oben links sich bewegt, und auf diese Weise starke Divergenzen mit erhobener Blickebene zum Vorschein kommen. Endlich kommen Höhenabweichungen beider Augen in der Weise vor, dass, während sich z. B. das rechte Auge nach links und etwas nach unten, das linke Auge sich nach links und zugleich etwas nach oben wendet. Resultat: Seitenwendung mit Höhenabweichung.

Die merkwürdigste Beobachtung aber ist entschieden die, dass vollkommen einseitige Bewegungen vorkommen. Während z. B. das rechte Auge den Beobachter zu fixiren scheint, sieht man das linke sich zur Seite bewegen, und zwar mitunter so stark, dass die Cornea desselben an die Lidcommissur heranrückt, so dass also bei absoluter Ruhe des einen Auges durch einseitige Bewegung des anderen abnorm starke Convergenzen und Divergenzen eingeleitet werden.

Solche einseitige Bewegungen geschehen übrigens bei demselben Individuum nach allen Richtungen, so dass man auch Höhen- und Tiefenunterschiede im Verlaufe derselben zwischen beiden Augen wahrnehmen kann.

Alle diese Bewegungsformen der Augen Schlafender emancipiren sich also von jeder Gesetzmässigkeit, insbesondere von den Listing-

Donders'schen Definitionen, und sind als durchaus atypische zu betrachten.

Es fragt sich nun, ob diese Bewegungen Reflexbewegungen sein können, oder ob sie im Schlafe regelmässig vorkommende Bewegungen centralen Ursprunges sind. Es könnten ja die Manipulationen am oberen Lide einen Reiz ausüben, der reflectorisch eine Anzahl solcher eigenthümlicher Bewegungen auslösen könnte, oder aber es könnte das Licht (ein brennender Wachsstock in etwa $^1/_2$ Meter Entfernung), welches bei geöffnetem Lid den Bulbus trifft, einen solchen Reiz ausüben.

Da ist nun, was die erste Frage angeht, zu bemerken, dass die Bewegungen auch bei geschlossenen Lidern stattfinden, was man an einer Lageveränderung der durch den Stand der Cornea bedingten Hervorwölbung der äusseren Liddecke bisweilen bei geeigneten Individuen wahrnehmen kann. Dann aber findet man oft bei schlafenden Kindern die Lidspalte halb offen, so dass man ein bestimmtes Segment der Cornea beobachten kann, ohne das Lid zu berühren; man sieht nun hier die Bewegungen ebenso oft und ebenso ausgiebig erfolgen, wie wenn man die Lider emporgezogen hat.

Hinsichtlich der zweiten Frage ist zu erwähnen, dass starke Lichtreize durch focale Beleuchtung mit ($+2^1/_2$) an umschriebener Stelle auf die Bulbusoberfläche und selbst in die Pupille applicirt, wohl ziemlich lebhafte Pupillenverengerungen, aber keine Bewegungen auslösen, wenn zeitweilig die Augen in Ruhe verharren, und keine Aenderungen der Bewegungen, wenn sie ihre Lage gerade verändern.

Ob überhaupt reine Reflexbewegungen im Schlafe von der Conjunctiva, Cornea u. s. w. her ausgelöst werden können, ist uns sehr unwahrscheinlich geworden. Bei Berührung der Conjunctiva mit der Spitze eines trockenen oder nassen weichen Pinsels an circumscripter Stelle treten bisweilen Bewegungen auf, ohne dass ein bestimmter Modus derselben oder eine von der berührten Stelle abhängige Richtung der Bewegungen sich als constant erwiese.

Doch ist die Deutung derselben schwer, da man nicht weiss, ob dieselben durch den Reiz hervorgerufen, oder spontan erfolgende sind, zumal oft bei gelegentlicher Ruhestellung auch nach der Berührung der Conjunctiva keine Bewegungen auftreten.

Es müssen also diese Bewegungen wohl als Bewegungen *sui generis* aufgefasst werden, die in Folge innerer Erregungszustände der Centralorgane erfolgen, und mit peripheren Reizungen zunächst Nichts zu thun haben. Die von dem centralen Erregungsprocesse ausgehenden Bewegungsimpulse scheinen aber sehr leichte und schwache zu sein und dadurch die Langsamkeit der Bewegungen ihre Erklärung zu finden; wenig-

stens sieht man, wie schon Schiff[1] bemerkt, „auch bei Verminderung des galvanischen Reizes die Bewegungen sehr langsam werden, sie können aber noch den Grad der früheren Verkürzung erreichen.“

II. Ueber die Augenbewegungen der Neugeborenen.

A. Ueber die Bewegungen der Bulbi.

Die Anhänger des Nativismus haben Gewicht darauf gelegt, dass der angeborene Mechanismus der Augenbewegungen schon beim Neugebornen zweckmässig thätig sei,[2] und die neugebornen Kinder bereits richtig associirte Bewegungen ausführten, ohne dass das Princip der Erfahrung irgendwie bestimmend Einfluss habe. Diese Ansicht ist entschieden nicht richtig. Die ältesten Autoren auf dem fraglichen Gebiete sind sämmtlich darin einig, dass das neugeborne Kind gar nicht fixire, daher auch wohl nichts von den Eindrücken des Gesichtssinnes wahrnehme.

Nach Desmonceaux[3] beginnen die Kinder erst nach dem ersten Monate Gegenstände zu fixiren. Nach Carus[4] tritt das Sehen des Neugebornen erst mit der fünften Woche ein.

Eigentliche Angaben über die Augenbewegungen der Neugebornen fehlen in der älteren Litteratur. Unseres Wissens ist Cuignet[5] der erste, welcher eingehend die Augenbewegungen studirt hat. Er erwähnt, dass neben associirten auch stark schielende Bewegungen gesehen werden. Am 8. Tage soll nach Cuignet das Fixationsvermögen beginnen. Noch am 20. Tage verliert das Kind den fixirten Gegenstand leicht aus den Augen, wenn derselbe rasch zur Seite oder nach oben oder unten bewegt wird. Nach Kussmaul[6] reagirt schon gleich nach der Geburt die Pupille auf Licht. Jedoch ist es Kussmaul bei zahlreichen Versuchen nicht gelungen, die Kinder leuchtende Gegenstände fixiren zu sehen. Erst von der dritten bis sechsten Lebenswoche tritt Fixation ein.

Schoeler,[7] der auf der Abtheilung von Martin in Berlin Untersuchungen an Neugebornen anstellte, behauptet sogar, dass bei Kindern in den ersten Tagen nach der Geburt überhaupt associirte Bewegungen

[1] *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* 1858—59. I. S. 171.
[2] Hering, *Lehre vom binocularen Sehen.* I. 1868.
[3] *Lettres et observations sur la vue des enfants.* 1775.
[4] *Psychologie.* Bd. II. 1808.
[5] *Annales d'Oculistique.* T. LXVI. p. 117.
[6] *Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen.* Leipzig 1859.
[7] Graefe's *Archiv für Ophthalmologie.* Bd. XIX. 1. S. 41.

nicht gefunden werden, er hat nur incoordinirte gesehen. Erst am 4. Tage hat Schoeler methodische Fixationsstellungen wahrgenommen. Eigentliche zweckmässige Bewegungen, d. h. dauernde binoculäre Fixationen sollen überhaupt bei Kindern bis zum 10. Tage gar nicht vorkommen.

Schoeler befindet sich hier im Widerspruche mit Donders,[1] welcher erwähnt, dass er „wenige Minuten nach der Geburt ein Kind einen vorgehaltenen Gegenstand sehr bestimmt binocular fixiren und nicht allein bei seitlichen Bewegungen folgen, sondern auch bei Annäherung die Convergenz vermehren, bei Entfernung des Gegenstandes verringern" sah. Monoculare Fixation hat jedoch Schoeler mehrmals wahrgenommen. Er sagt (a. a. O. S. 4): „Wurde die Flamme von dem einen Auge fixirt, so stand dasselbe meist nicht völlig unbeweglich, sondern schwankte unter Zuckungen hin und her. Das andere hingegen bewegte sich in der Regel während dessen unruhig in grossen Excursionen in lateraler Bahn, welchen häufig Raddrehungen gegen jedes Gesetz der Association dazwischen liefen."

Wie man sieht ist in der Literatur nur eine Beobachtung, und zwar die oben citirte von Donders verzeichnet, welche zweckmässige Fixationsbewegungen bei Neugebornen betrifft, alle anderen Beobachter sind darüber einig, dass keine Fixationsbewegungen während der ersten Lebenswoche vorkommen.

Auch wir haben bei eingehenden Beobachtungen an etwa 40 Kindern in der hiesigen geburtshülflichen Klinik innerhalb der ersten zehn Lebenstage wiederholt constatirt, dass man durch keine Bewegung mit brennenden Kerzen, hellen Gegenständen u. dgl. m. zweckmässige Fixationsbewegungen bei Neugebornen einleiten kann. Es muss also nach allen übereinstimmenden Erfahrungen der Fall von Donders jedenfalls als eine seltene Ausnahme betrachtet werden. Wir konnten auch keine einseitige Fixation, d. h. keine dauernde Einstellung eines Auges constatiren und müssen somit auch Schoeler widersprechen, der solche wahrgenommen hat. Bis zum 10. Tage — auch unsere Beobachtungen brechen hier ab — haben wir niemals eigentliche Fixationsbewegungen gesehen. Es mag gelegentlich vorkommen, dass bei einer bestimmten Ortsveränderung der Kerzenflamme, oder bei den Augenbewegungen des Kindes das Auge zufällig für die Kerzenflamme eingestellt wird, d. h. ein Bild auf dem gelben Fleck entsteht, aber dieses anscheinend zweckmässige Stellungsverhältniss zwischen Auge und Gegenstand ist ein rein zufälliges und beruht ganz sicher auf keiner bewussten Fixation.

---

[1] Graefe's *Archiv für Ophthalmologie.* Bd. XVII. 2. S. 34.

In allen übrigen Punkten aber stimmen wir Schoeler vollständig zu. Wir haben die incoordinirten Bewegungen, welche er a. a. O. beschreibt, ebenfalls gesehen und bestätigen insbesondere die von ihm betonten Höhenabweichungen.

Was die Art der Augenbewegungen bei Neugebornen angeht, so sind dieselben in einiger Beziehung denen im Schlafe ähnlich, in vieler Beziehung aber unähnlich. Aehnlich sind sie insofern, als sie oft vollkommen incoordinirt, bisweilen wenn auch seltener einseitig sind, unähnlich insofern, als sie meist viel rascher erfolgen und in der grössten Mehrzahl beiderseitig und oft coordinirt zu sein scheinen.

Schon bei der ersten spontan erfolgenden Oeffnung der Lidspalte, unmittelbar nach der Geburt, sahen wir anscheinend coordinirte Seitenbewegungen, die aber nach Excursion und Intensität den Charakter des Atypischen trugen. Die Augen bewegten sich minutenlang unaufhörlich hin und her in colossalen Excursionen, wie sie bei geregeltem Sehacte später nicht mehr vorkommen. Dazwischen sahen wir dann freilich plötzlich gänzlich vom Principe der Association abweichende, incoordinirte Bewegungen eintreten. Unsere Beobachtungsresultate sind im Ganzen folgende:

1) Die meisten Augenbewegungen der neugeborenen Kinder sind scheinbar associirte Seitenwendungen.

2) Es kommen zwischen diesen scheinbar associirt erfolgenden Bewegungen oft stark incoordinirte Bewegungen vor, welche abwechselnd zu Divergenz, Convergenz und ebenso oft zu Höhenabweichungen führen.

3) Es finden besonders in den ersten Tagen nach der Geburt bisweilen vollkommen einseitige Bewegungen statt, welche von den einseitigen Bewegungen im Schlafe bisweilen gar nicht, bisweilen durch ihre grössere Raschheit verschieden sind.

B. Ueber die Lidbewegungen der Neugeborenen.

Dass der unwillkürliche momentane Lidschluss, das sogenannte Augenblinzeln oder Augenzwinkern bei Kindern höchst selten ist, mag wohl nicht unbekannt sein; dass das Blinzeln auch nicht eintritt, wenn man auf die Augen der Kinder mit den Finger oder einem anderen Gegenstande plötzlich und rasch zustösst, bis man schliesslich bei offenem Auge die Conjunctiva berührt, und dass bei leisen Berührungen auch dann der unwillkürliche Lidschluss oft noch ausbleibt, ist wohl eine weniger bekannte Thatsache. Nach Berührung der Cilien tritt schon beim Neugeborenen der momentane Lidschluss sofort ein. Kussmaul hat in der oben citirten Arbeit schon auf diese Thatsache hingewiesen,

sowie auch a. a. O. richtig bemerkt, dass dieser Lidschluss durchaus nicht gleichzeitig auf beiden Augen erfolgt, sondern dass „das Auge der angehauchten Seite stärker und früher blinzelt als das der anderen Seite". Es scheint also auch die Coordinationsbewegung beider Lider, die im späteren Leben beim unwillkürlichen Lidschlusse ausgebildet ist, beim Neugeborenen noch nicht im vollen Maasse zu bestehen.

Wie aber Coordinationsbewegungen beider Bulbi beim Neugeborenen höchst rudimentär entwickelt sind, oft gar nicht constatirt werden können, so sind auch insbesondere die Coordinationsbewegungen zwischen Lid und Bulbus sehr mangelhaft entwickelt. Im späteren Leben ist der Zusammenhang der Bewegungsapparate der Augen mit denen der Lider so abhängig verknüpft, dass sie zusammen eine Art unwillkürlichen untrennbaren Mechanismus darstellen, der stets in harmonischer Thätigkeit wirkt. Werden die Augen z. B. nach oben gewendet, so hebt sich gleichzeitig das obere Lid, und zwar immer in bestimmtem zweckmässigem Grade, so dass auch bei forcirten Augenbewegungen nach oben kein Theil der Pupille vom oberen Lide bedeckt wird.

Die Abhängigkeit der Hebung des oberen Lides von einer gleichzeitigen Hebung der Cornea ist eine so feste, dass sie fast eine Zwangsabhängigkeit genannt zu werden verdient, welche durch Uebung überwunden werden kann, die aber unter physiologischen Umständen im späteren Leben zur Norm geworden ist.

Beim Kinde besteht solch ein inniger Zusammenhang zwischen Hebung von Lid und Auge noch nicht, ist wenigstens als Regel noch nicht ausgebildet.

Man sieht oft widernatürliche Weite der Lidspalte und bisweilen sogar einseitige dadurch entstehen, dass, während die Augen nach unten sehen, beide obere Lider oder auch nur das eine stark nach oben gezogen werden, so dass zwischen dem Cornealrande und der Lidkante des Oberlides ein breiter weisser Skleralsaum sichtbar wird, der dem Auge und dem ganzen Ausdrucke des Kindes ein sehr eigenthümliches Aussehen verleiht. Unzweckmässig forcirte Bewegungen dieser Art findet man vielfach während der ersten Lebenstage, sie sind aber bis zum 10. Tage noch zuweilen, wenn auch seltener, wahrzunehmen.

III. Ueber die Augenbewegungen der Blinden.

Bei Blinden bemerkt man, kurz nachdem sie des Sehvermögens gänzlich verlustig geworden sind und also das Bedürfniss zu fixiren verloren haben, noch ganz normale, anscheinend vollkommen correcte, associirt erfolgende Augenbewegungen. Bei der Aufforderung nach rechts oder

nach links, nach oben oder nach unten zu sehen, werden die entsprechenden Bewegungen vollkommen typisch und gut ausgeführt. Bei gewöhnlicher Ruhelage sind die optischen Axen anscheinend parallel gestellt. Erst später treten Abweichungen der Augenaxen von der Parallelstellung ein, meist in der Art, dass die Augen divergent und zugleich etwas nach oben gerichtet sind. Diese Augenstellung fand sich unter fünf durch Sehnervenatrophie seit Jahren vollständig Erblindeten, welche sich im hiesigen Hospitale aufhalten, bei drei Individuen als Ruhestellung vor. Bei den beiden Anderen standen die Augenaxen in der Ruhelage anscheinend parallel.

Rücksichtlich der Bewegungen liess sich bei vier genau untersuchten Blinden Folgendes constatiren:[1]

1) Ludwig Meissner, 26 Jahre, beiderseits Amaurosis completa seit 7 Jahren.

Ruhestellung: leichte Divergenzstellung beider Augen mit gleichzeitiger Höhenabweichung des rechten Auges. Das letztere steht etwa 3^{mm} höher, als das linke. Bei der Aufforderung nach rechts zu blicken, tritt associirte Bewegung nach rechts ohne Divergenz ein. Beim Versuche darauf nach links zu sehen, treten zwar gleichfalls vollkommen associirte Bewegungen beider Augen ein, aber die Augen werden dabei nur bis zur Mitte der Orbita gedreht und trotz mehrfacher Aufforderung absolut nicht weiter gebracht. Der Blinde hat die Vorstellung, die Bewegung nach links vollständig ausgeführt zu haben. Erst wenn man zur Linken durch Klopfen ein Geräusch erzeugt, dadurch dem Blinden die Localisation erleichtert und dabei die Aufforderung wiederholt, wird die Linkswendung sofort prompt ausgeführt. Convergenzstellung ist nicht zu erzielen.

2) Die Beobachtungen der Augenbewegungen der Blinden
Schaub, 38 Jahre alt, Amaur. absol. seit 5 Jahren,
Baumann, 42 Jahre alt, Amaur. absol. seit 7 Jahren,
Fettig, 52 Jahre alt, Amaur. absol. seit 8 Jahren,
ergaben folgende gemeinsame Merkmale:

In der Ruhelage zeigen die Augen Divergenzstellung und zugleich ist die Blickebene ein wenig nach oben gewandt. Meist hatten die Personen keine richtige Vorstellung von der jedesmaligen Stellung der Augen, was deutlich daraus hervorging, dass sie oft ganz andere Bewegungen, als die beabsichtigten, vornahmen. Die Bewegungen erfolgen meist associirt, zeigen aber folgende Eigenthümlichkeiten:

---

[1] Vergl. v. Hippel, *Archiv für Ophthalmologie.* Bd. XXI. 2. S. 101.



a) Die in der Ruhestellung deutlich ausgeprägte Divergenz war bei den Bewegungen nicht mehr vorhanden, wenigstens nicht mehr zu bemerken.

b) Wenn die Blinden aufgefordert werden, stark zur Seite zu blicken, so tritt zunächst eine stark forcirte Seitenwendung ein. Dann aber bewegen sich die Augen langsam und allmählich wieder zurück, ohne dass die Kranken von dieser letzten Bewegung ein Bewusstsein haben, und wenn nahezu die Ruhestellung erreicht ist, glauben die Blinden noch immer zur Seite zu sehen.

c) Diese äusserst langsamen, secundenlang andauernden Rückwärtsbewegungen erfolgen auf beiden Seiten nicht gleichmässig und gleich energisch, sondern das Auge der intendirten Blickrichtung bewegt sich später und weniger ergiebig. Hierdurch kommen unnatürliche Augenstellungen, meist Divergenzen zu Stande.

d) Es treten bisweilen, wenn man die Blinden auffordert nach oben zu blicken, starke Hebungen des oberen Lides ein, ohne dass entsprechende Bewegungen des Bulbus dieselben begleiten. Diese isolirten Lidbewegungen sind also denen ähnlich, die oben bei neugeborenen Kindern beschrieben wurden.

e) Convergenzbewegungen werden noch sehr gut ausgeführt. Bei der Aufforderung nach der Nase zu sehen, treten starke Convergenzbewegungen auf; dabei verengert sich die Pupille ganz lebhaft.

IV. Ueber Augenbewegungen in dem Schlafe verwandten Zuständen.

Nach Beobachtung der im Schlafe vorkommenden Stellungen und Bewegungen der Augen schien es von Interesse, gewisse dem Schlafe nahestehende Zustände nach derselben Richtung hin zu prüfen, und zwar bot sich Gelegenheit zu folgenden Beobachtungen.

Schon im Zustande der Schläfrigkeit, wenn die Willensthätigkeit erschlafft, werden die Augenbewegungen bisweilen incoordinirt und die bekannte Selbstbeobachtung von Helmholtz,[1] wonach unter solchen Umständen Divergenzen, Höhenunterschiede und Raddrehungen erfolgen, wird von denjenigen Lesern, die an derartige Untersuchungen gewöhnt sind, leicht bestätigt werden können.

Im Stadium des Rausches, nach reichlichem Genuss alkoholischer Getränke findet, wie uns intelligente Selbstbeobachter mehrfach ver-

[1] *Physiologische Optik.* S. 476.

sichert haben, Doppeltsehen statt und die Doppelbilder zeigen Höhen- und Seitenunterschiede, sowie Raddrehungen. Dass Betrunkene „die Augen verdrehen" ist eine Laienerfahrung, die aber an Sicherheit Nichts zu wünschen übrig lässt. Uebrigens findet sich die Bemerkung, dass bei Betrunkenen sowie bei Nervenfieberkranken die Augen nach innen und oben gedreht stehen, schon bei Johannes Müller.[1]

Bei Chloroformirten sind incoordinirte Augenbewegungen ziemlich häufig. Rein einseitige Bewegungen kommen namentlich in dem Stadium der vollen Reactionslosigkeit vor, wo bisweilen, wie im Schlafe, ein häufiger Wechsel in der gegenseitigen Stellung der Augen eintritt. Divergenzen und Höhenabweichungen sind nicht selten. Uebrigens sind die Erscheinungen sehr veränderlich. Bei zwei kurz hintereinander mit gleich vollständigem Erfolg vorgenommenen Chloroformirungen derselben Person traten nur das erste Mal deutliche, auf das rechte Auge beschränkte Bewegungen ein, das zweite Mal standen die beiden Bulbi in leichter Divergenz und beharrten längere Zeit in dieser Stellung.

Auch nach epileptischen Anfällen sieht man einseitige Augenbewegungen eintreten, und zwar wie es scheint hauptsächlich dann, wenn ein tiefer und ruhiger Schlaf den Convulsionen folgt. Ungleichmässigkeit der beiderseitigen Bewegungen, Höhenabweichungen und namentlich abnormer Tiefstand eines Auges sind übrigens in und nach derartigen Anfällen, sowie in anderen Zuständen starker Benommenheit, wie sie bei manchen Formen von Geistesstörung vorkommen, nicht ganz seltene Erscheinungen.[2]

V. Anatomisch-physiologische Bemerkungen.

Da alle Bewegungserscheinungen an den Augen sich auf Einflüsse nervöser Centralorgane zurückführen lassen müssen, so fragt es sich nach Darlegung der von uns erhobenen thatsächlichen Befunde zunächst, ob und wie weit unsere anatomischen Kenntnisse gestatten, die beobachteten Erscheinungen auf bestimmte Provinzen des Gehirns zu beziehen. Es ist dazu nothwendig, in aller Kürze den augenblicklichen Stand der betreffenden Fragen der Gehirnphysiologie zu recapituliren.

---

[1] *Handbuch der Physiologie u. s. w.* Bd. II. 1840. S. 387.

[2] Nach einem Referat in dem Octoberheft von Schmidt's *Jahrbüchern u. s. w.* Bd. 175, welches uns erst bei Abschluss dieses Manuscriptes zuging, haben zwei englische Aerzte, Mercier und Warner, kürzlich (*British Medical Journal, 1877*) auf die inassociirten Augenbewegungen in verschiedenen Zuständen von Koma und Narkose aufmerksam gemacht.

Als Sitz der Coordination der gewöhnlichen zweckmässigen Augenbewegungen betrachtet man gegenwärtig ziemlich allgemein die Gegend des vorderen Vierhügels. Hier endigt, wie namentlich durch Atrophirungsversuche von Gudden endgültig festgestellt ist, ein grosser Theil der Sehnervenfasern; ferner liegen hier die nach den neuesten Untersuchungen von Forel[1] als getrennte Gebilde aufzufassenden Kerne des Oculomotorius und Trochlearis. Auch sind von Meynert radiäre Verbindungsfasern zwischen Oculomotoriuskern und vorderem Vierhügel nachgewiesen und als Reflexvermittler von Gesichtseindrücken auf die Augenbewegungen angesprochen worden. Dagegen liegt allerdings über Verbindungen des viel tiefer gelegenen Abducenskernes mit dieser Gegend ausser einer älteren Angabe von Schröder van der Kolk[2] nur ein sehr unvollständiger Befund von Huguenin[3] vor, wonach gekreuzte Fasern vom Abducenskern aus und nach der Gegend des Oculomotoriuskernes zu verlaufen, ohne dass über deren Endigung etwas bekannt wäre. Auch ein kürzlich veröffentlichter Fall von Wernicke,[4] wo Zerstörung eines Abducenskernes die Function des gegenüberliegenden Oculomotorius mit beeinträchtigt hatte, spricht für einen solchen Zusammenhang. Namentlich aber ist man genöthigt, in der vorderen Vierhügelgegend Abducensfasern vorauszusetzen, durch die Versuche von Adamück,[5] wonach durch elektrische Reizung dieser Region sich coordinirte Augenbewegungen und auch Seitenwendungen der Augen erzeugen lassen, deren Stellung sich in bestimmter Weise verändert, je nachdem die Elektrode auf bestimmte Partien des Vierhügels aufgesetzt wird. Divergenzen, Höhenabweichungen oder einseitige Augenbewegungen lassen sich dagegen, wie es scheint, von dieser Stelle aus nicht erzeugen. Danach wäre der Vierhügel ein zur Vermittelung der gewöhnlichen durch den Sehact regulirten Augenbewegungen wohl geeignetes Organ; dagegen könnte er für diejenigen vorstehend gekennzeichneten Bewegungen, die uncoordinirt und unabhängig vom Sehact erfolgen, nicht ohne Weiteres verantwortlich gemacht werden.[6]

---

[1] *Archiv für Psychiatrie.* Bd. VII.

[2] *Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata.* Deutsch von Theile. 1859. S. 123.

[3] *Pathologie des Nervensystems.* 1873. S. 170.

[4] *Archiv für Psychiatrie.* Bd. VII.

[5] *Centralblatt für die medic. Wissenschaften.* 1870.

[6] Eine ausführliche Besprechung der Adamück'schen Versuche in ihrem Verhältniss zur nativistischen und empiristischen Lehre findet sich bei Donders im *Archiv für Ophthalmologie.* Bd. XVIII.

Dagegen liegt nun über künstliche Erzeugung einseitiger Augenbewegungen nur die Versuchsreihe von Hitzig[1] vor, der durch elektrische Reizung eng umschriebener Stellen der vorderen Partien der Grosshirnrinde von Hunden[2] Bewegungen der geraden Augenmuskeln der gegenüberliegenden Seite hervorbringen konnte, während das gleichseitige Auge vollständig ruhig blieb. Es liegt gewiss nahe, diese von Hitzig als centrale motorische Innervationsheerde aufgefassten Stellen der Rinde, die nach seinen Versuchen (a. a. O. S. 36) in der Morphiumnarkose, und also vermuthlich auch im Schlafe, ihre Erregbarkeit bewahren, bei der Erzeugung wenigstens einiger der von uns beobachteten Phänomene, namentlich der Bewegungen im Schlafe und in ähnlichen Zuständen, eine Rolle spielen zu lassen. Um einer solchen Annahme aber eine thatsächliche Stütze zu verleihen, müsste nicht nur die Hitzig'sche Deutung seiner Versuche über allen Zweifel festgestellt sein, was sie nach den Einwänden von Hermann, Goltz u. A. bisher nicht ist, sondern es müssten auch Erfahrungen über Augenmuskellähmungen nach Rindenherden beim Menschen vorliegen, was nach Charcot und Pitres[3] ausdrücklicher Angabe in der neuesten Zusammenstellung der corticalen Localisationen nicht der Fall ist, oder aber es müssten die noch kürzlich von Forel (a. a. O.) vergeblich gesuchten directen Verbindungsfasern von der Rinde, und zwar von der Gegend des Stirnhirns, zu den Augenmuskelnerven aufgefunden sein. Vielleicht gelingt es später mit Hülfe der in neuerer Zeit besonders von Gudden mit so vielem Erfolg für die Gehirnuntersuchung verwertheten Entartungsmethode diese Verbindungen nachzuweisen und so eins der noch fehlenden Zwischenglieder zwischen Hitzig's Resultaten und den unsrigen zu liefern. Erst dann würde es sich lohnen, in eine nähere Erörterung über Art und Ort der Entstehung der oben beschriebenen Bewegungserscheinungen am Auge einzutreten und namentlich über das Verhältniss der Coordinationscentren zu den hypothetischen Centralstätten incoordinirter Bewegungen etwas Bestimmtes auszusagen.

---

[1] *Untersuchungen über das Gehirn.* 1874. S. 42.

[2] Da Hitzig diese Stelle, von der aus auch die Augenzweige des Facialis erregt werden, als ein für die „Bewegung und den Schutz der Augen" bestimmtes Centrum auffasst, und sich aus dieser Anordnung den gewöhnlichen Consensus zwischen Lid- und Augenbewegungen erklärt, so mag hier noch ausdrücklich betont werden, dass die von uns bei Neugeborenen und Blinden beobachtete relative Unabhängigkeit der Lidhebung von der Hebung des Auges sich auf Wirkungen eines und desselben Nerven, des Oculomotorius, bezieht.

[3] *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie.* 1877.

Bekanntlich deuten Versuche und pathologische Erfahrungen darauf hin, dass hiermit der Einfluss des Gehirns auf die Augenbewegungen noch keineswegs erschöpft ist. Die in letzter Zeit vielfach erörterten Erscheinungen der „conjugirten Deviation" beider Augen, die man nicht nur bei sehr verschieden localisirten Herderkrankungen, sondern auch fast regelmässig bei epileptischen Anfällen beobachtet, sind allerdings, wie Wernicke (a. a. O.) richtig hervorgehoben hat, als vorübergehende Reizsymptome von geringerer Bedeutung und wohl meist dadurch zu erklären, dass die coordinirenden Centralorgane von der Affection in Mitleidenschaft gezogen werden. Wohl aber ist es vom Kleinhirn und seinen Schenkeln schon seit Magendie's Versuchen bekannt, dass Verletzungen dieser Theile zu eigenthümlichen, und unter gewissen Umständen auch zu incoordinirten Bewegungserscheinungen an den Augen Veranlassung geben können, und Hitzig hat (a. a. O. S. 261) die zum Theil atypischen Augenbewegungen, die man bei querer Durchleitung des galvanischen Stromes durch den Kopf des Menschen beobachtet, gleichfalls auf Kleinhirnwirkung bezogen. Dagegen haben Andere dieselben Erscheinungen auf das in den halbcirkelförmigen Canälen des Ohres vermuthete Gleichgewichtsorgan des Körpers bezogen, und von Cyon[1] sind in der That Augenbewegungen bei Reizung des Acusticus beobachtet worden. Ferner hat Kussmaul[2] gezeigt, dass man durch Abschluss und Wiedereröffnung der Blutzufuhr am Kopfe von Kaninchen und anderen Thieren bestimmte Bewegungen der Bulbi bewirken kann, deren Ursachen höchst wahrscheinlich in dem veränderten Blutgehalt gewisser nervöser Centralorgane zu suchen sind.

Es muss hier genügen auf diese verschiedenen Versuche, denen sich noch mancherlei pathologische Erfahrungen anreihen liessen, hingewiesen zu haben, um desto schärfer hervorzuheben, dass sich bei der Lückenhaftigkeit unserer anatomisch-physiologischen Kenntnisse über die centrale Localisation der oben geschilderten Augenbewegungen wohl die angedeuteten Vermuthungen hegen, aber keineswegs sichere auf Thatsachen begründete Schlüsse ziehen lassen.

VI. Schlussbemerkungen.

Die hier mitgetheilten Beobachtungen lassen sich nach zwei Richtungen hin zusammenfassen. Einerseits zeigt sich, dass bei einer Reihe von physiologischen und pathologischen Zuständen Abweichungen von

[1] *Gazette médicale.* 1876.
[2] *Würzburger Verhandlungen.* Bd. VI. 1856.

dem gewöhnlichen Typus der zweckmässigen Augenbewegungen vorkommen. Andererseits haben alle diese Zustände, wie sich leicht erweisen lässt, das Gemeinsame, dass die Willensthätigkeiten, und speciell ihre Beziehungen zum Sehact in eigenthümlicher Weise verändert sind.

Im Schlafe und mehr oder weniger vollständig auch in den oben erwähnten ähnlichen Zuständen ist sowohl die Willensthätigkeit als auch die bewusste Perception der Sinneseindrücke suspendirt: die letzteren üben, wie sich direct nachweisen liess, in diesen Zuständen ebenso wenig als der Wille einen Einfluss auf die stattfindenden Augenbewegungen aus. Gerade hier beobachtet man nun ganz besonders häufig vollständig atypische und grossentheils rein einseitige Bewegungen der Augen.

Beim Neugebornen findet in wachem Zustande schon eine höchst wahrscheinlich von Gesichtseindrücken regulirte Controle der Augenbewegungen durch das Centralorgan statt. Aber der Wille des Kindes beginnt erst sich zu bilden; und namentlich kann man erst dann annehmen, dass sich derselbe auf den Zweck richtet, deutlich und einfach zu sehen, wenn Fixiren der Gesichtsobjecte sich nachweisen lässt. Dieser noch mangelhaften Controle entsprechend treten beim neugebornen Kinde sehr häufig unzweckmässige Augenstellungen auf; und zwar namentlich Seiten- und Höhenabweichungen, Incongruenzen von Lid- und Bulbusbewegungen, sowie seltener auch Ungleichzeitigkeit der beiderseitigen und ganz einseitige Bewegungen.

Unzweifelhaft bringt das Kind eine gewisse augenscheinlich ererbte Befähigung mit auf die Welt, beide Augen gemeinschaftlich zu bewegen; aber unter den zahlreichen zunächst möglichen und auch wirklich zur Ausführung kommenden Bewegungen der Augen und Augenlider findet erst später zum Zwecke des Sehactes eine Auswahl statt. Auf Grund individueller Erfahrung eliminirt der erstarkende Wille Alles, was sich als unbrauchbar erweist, und behält nur die für das Sehen mit beiden Augen zu verwerthenden Bewegungen bei, die immer fester und sicherer eingeübt werden.

Was endlich die Blinden betrifft, so vermag ihr Willensimpuls auf Geheiss die durch langjährige Uebung gewonnenen gemeinsamen Bewegungscomplexe beider Augen zunächst noch ganz zweckmässig auszuführen; sehr bald aber lässt, wenn doch kein Einfachsehen mehr erreicht wird, die coordinirende Fähigkeit des Willens nach, und jedes Auge folgt nunmehr seinen eigenen Bewegungsimpulsen. Wie das Kind den richtigen Gebrauch seiner Augen erst erlernen muss, so kann ihn der Blinde in gewissem Grade wieder verlernen, wenn der Einfluss der Gesichtseindrücke und der durch Nichtgebrauch stumpfer werdenden Innervationsgefühle fortfällt. Auch hier ist der Grund der Störung in

der Mangelhaftigkeit der Willensintention, soweit sie sich auf den Sehact bezieht und durch denselben regulirt wird, zu suchen.

Aus diesen Betrachtungen ergiebt sich also, dass es überall, wo die Bewegungsabweichungen vorkommen, an der durch das Bedürfniss des Einfachsehens gegebenen Nöthigung zur zweckentsprechenden Association der Augenbewegungen, sowie an den zu dieser Association nothwendigen Willensimpulsen fehlt.

Bei dieser Deutung der beobachteten Thatsachen, die uns die einzig mögliche scheint, befinden wir uns in vollem Einklange mit Sätzen, die Helmholtz in seiner „*Physiologischen Optik*" bereits klar formulirt hat. „Obgleich jedes Auge", heisst es daselbst (S. 471), „einen ganz selbständigen Muskelmechanismus hat und also die Möglichkeit besitzt, jede Art der Bewegung ganz unabhängig von dem anderen Auge auszuführen, so haben wir doch nur gelernt, diejenigen Bewegungen wirklich auszuführen, welche nöthig sind, um einen reellen Punkt deutlich und einfach zu sehen." Wo dieses Interesse noch nicht vorhanden ist, wie beim Neugebornen, oder wo es fortfällt wie beim Blinden und Schlafenden, treten Abweichungen vom Zweckmässigkeitsgesetz auf.

Wäre ein vorgebildeter und zwangsweise wirkender Mechanismus im Sinne der Nativisten bei der zweckmässigen Coordination der Augenbewegungen thätig, so müsste derselbe, wie Helmholtz mit vollem Recht hervorgehoben hat, bei mangelnder Willenscontrole um so klarer und gesetzmässiger zur Wirkung gelangen. Hiervon zeigt aber die Erfahrung Nichts. Im Gegentheil vermag der Wille einerseits unter Umständen abnorme Bewegungen zum Zwecke des Einfachsehens zu erzwingen, und andererseits treten dieselben da auf, wo die Richtung der Willensimpulse auf den Sehact schwach oder aufgehoben ist. Ueberall also ist der Wille und seine Beziehung zu den vom Gesichtssinn gelieferten Wahrnehmungen entscheidend bei der Auswahl und Gestaltung der Augenbewegungen.

Die beschriebenen incoordinirten Bewegungen zwingen demnach zu folgenden Reflexionen:

1) Wenn einseitige Bewegungen der Augen überhaupt vorkommen, so müssen diese Bewegungen durch einen einseitigen Erregungsvorgang im Centralorgan ausgelöst werden, mag man nun den Sitz dieser Erregung localisiren und ein sogenanntes Centrum dafür auffinden können oder nicht.

2) Wenn für gewöhnlich aber nur beide Augen sich gleichzeitig bewegen, und zwar sich zweckmässig bewegen, so lange ein willkürlicher Sehact besteht, so folgt, dass jene für jedes Auge nothwendig postulirten

Erregungsvorgänge (Centren) unter dem Einfluss der Willkür in eine gewisse Abhängigkeitsbeziehung treten und, so lange der physiologische Sehact es fordert, einem dritten höheren Regulator gehorchen, der seinerseits durchaus vom Willen abhängt oder mit ihm zusammenfällt.

3) Da aber der Wille als das Product der auf Bewegungen gerichteten Vorstellungscomplexe auf Erfahrung beruht, so ist klar, dass die Zweckmässigkeit der Augenbewegungen nur eine erlernte ist und eine bedingte bleibt insofern, als sie einerseits vom Sehact, andererseits von Willensintentionen abhängig ist.

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin.

Jahrgang 1877—78.[1]

I. Sitzung am 19. October 1877.

Hr. G. Salomon hält den angekündigten Vortrag: „Ueber das Vorkommen von Hypoxanthin und Milchsäure im thierischen Organismus."

Fast zwei Jahrzehnte sind verflossen, seit man sich zuletzt mit Analysen des Blutes zu klinischen Zwecken beschäftigt hat. Die Hoffnung, in den quantitativen Verhältnissen des Serumalbumins, des Fibrins u. s. w. charakteristische Eigenthümlichkeiten bestimmter Krankheiten zu finden, hat sich nicht erfüllt, und so ist die pathologisch-chemische Erforschung des Blutes etwas in Misscredit gerathen.

Eine Ausnahme von der Regel machte nur die Leukämie. Die von Scherer im Blut der Leukämischen nachgewiesenen Substanzen (Hypoxanthin, Milchsäure, Glutin u. a. m.) wurden nach ihm noch von verschiedenen Autoren mit durchschnittlich positivem Erfolge aufgesucht. Doch bezweifelt einer derselben (Salkowski) die Specificität dieser Körper und hält Controlversuche an anderen Blutarten für wünschenswerth.

Ich habe vor einiger Zeit[2] nachgewiesen, dass in der That das Vorkommen von Hypoxanthin und Milchsäure im Blut sich nicht auf den leukämischen Process beschränkt und nunmehr, in der Absicht über den pathologischen Werth dieser Körper vollständige Klarheit zu gewinnen, eine Art Statistik derselben bei den verschiedensten Krankheiten durchgeführt. Ich wurde bei dieser umfangreichen Arbeit von den HH. Dr. Birnbaum, Badearzt in Schwalbach, und Cand. med. Sommerfeld auf's Eifrigste unterstützt.

Das Verfahren schloss sich dem von Salkowski angegebenen auf's Genaueste an. Die Xanthinkörper wurden durch ammoniakalische Silberlösung gefällt, dem angesäuerten Filtrat die Milchsäure durch Schütteln mit Aether entzogen; das Hypoxanthin wurde als salpetersaures Silber-Hypoxanthin dargestellt, die Milchsäure an Zink gebunden.

---

[1] Die zur Bekanntmachung geeigneten Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, welche bisher in P. Börner's *Deutscher med. Wochenschr.* erschienen, werden fortan in diesem Archiv abgedruckt. Die Jahrgänge 1875—76 und 1876—77 der Verhandlungen werden den Abonnenten auf das Archiv oder auf dessen physiologische Abtheilung als ausserordentliche Beilage zum Jahrgang 1877 des Archivs unentgeltlich geliefert werden. Anm. d. Red.

[2] Dies Archiv, 1876, S. 762: „Beiträge zur Lehre von der Leukämie".

Die Analysen, deren Zahl gegen 90 beträgt, betreffen ausser dem Blut noch das Knochenmark und verschiedene drüsige Parenchyme. Von den 14 Untersuchungen der letzteren Art zeigen 7, dass das Hypoxanthin zu den normalen Bestandtheilen des menschlichen Knochenmarks gehört; 3 andere, Milz und Leber betreffend, bestätigten durch positive Befunde die älteren Angaben; 3 Mal endlich wurde in dem bisher noch nicht darauf untersuchten Pankreas (des Rindes) Hypoxanthin nachgewiesen.

Von den 63 Blutanalysen sind 46 am Menschen, die übrigen am Hunde ausgeführt. Unter den ersteren beziehen sich 28 auf Leichenblut, 18 auf Aderlass- resp. Schröpfkopfblut.

Da man das Auftreten von Hypoxanthin im leukämischen Blute auf eine Oxydationshemmung in Folge Verminderung der rothen Blutkörperchen hatte zurückführen wollen, so untersuchte ich des Vergleiches halber zunächst das Leichenblut bei perniciöser Anämie. Ich fand bei 4 Individuen jedes Mal Hypoxanthin und Milchsäure, einmal auch Harnsäure. Bemüht, die gemeinsame Ursache des Auftretens von Hypoxanthin und Milchsäure bei Leukämischen und Anämischen näher zu erforschen, analysirte ich nun das Blut solcher Kranken, bei denen eine Störung der Circulation oder Respiration (also auch der Oxydation) das Krankheitsbild beherrschte. Ich constatirte im Leichenblut von 3 Herzkranken, 1 Bronchitiker, 1 Pleuritiker, 5 Pneumonikern durchweg das Vorhandensein von Hypoxanthin und Milchsäure. Ich kam aber zu dem gleichen Resultat auch bei der Untersuchung des Leichenblutes von 6 sehr heruntergekommenen Phthisikern; auch im Blute eines an Schädelfractur verstorbenen bisher gesunden Mannes fehlte das Hypoxanthin nicht. Gegenüber einer so allgemeinen Verbreitung musste ich natürlich die Vorstellung von einer specifischen Bedeutung des Hypoxanthins und der Milchsäure vollends aufgeben und beide Körper zu den normalen Bestandtheilen des Leichenblutes rechnen.

Um so interessanter war es mir, in 18 Fällen bei der Analyse von Aderlass- und Schröpfkopfblut nur ausnahmsweise (4 Mal) dem Hypoxanthin zu begegnen; auch die Milchsäure war nur sehr spärlich vertreten. Objecte der Untersuchung waren wieder die verschiedenartigsten Krankheitsfälle (Leukämie, Pneumonie, Nephritis, Rheumatismus u. s. w.). Von den 4 positiven Befunden trafen 2 auf Nephritiker, die wegen urämischer Zufälle venäsecirt wurden, ein Umstand, der vielleicht Beachtung verdient (vergl. unten). — 7 Fälle boten Gelegenheit zum Vergleich von Aderlass- und Leichenblut bei demselben Individuum. Ersteres war (auch bei 2 Leukämikern) stets frei von Hypoxanthin, während das Leichenblut ebenso regelmässig diesen Körper enthielt.

Soviel konnten wir bisher als festgestellt betrachten, dass zwischen dem Tode des Organismus und dem Auftreten von Hypoxanthin im Blute eine Beziehung bestände. Ueber die Art dieser Beziehung suchten wir uns durch das Experiment Klarheit zu verschaffen.

Wir entzogen grossen Hunden eine Quantität Blut, tödteten unmittelbar darauf die Thiere unter Vermeidung von Blutverlust und sammelten nach spätestens 24 Stunden das Blut der Venae cavae. Beide Blutportionen wurden analysirt und verglichen. In 4 Versuchen der Art erhielten wir unserer Erwartung gemäss kein Hypoxanthin aus dem Aderlassblut, fanden dagegen solches im Leichenblut. — Bei 4 an demselben Hunde rasch nacheinander angestellten Aderlässen erhielten wir, trotz der zweifellosen Verminderung der O-Träger des

Blutes (s. oben), niemals Hypoxanthin. — In 3 besonderen Versuchen überzeugten wir uns, dass längeres Stehenlassen von Aderlassblut höchstens spurweises Auftreten von Hypoxanthin zur Folge hat. — Die Befunde hinsichtlich der Milchsäure liessen keine Gesetzmässigkeit erkennen.

Die Thierversuche haben somit unsere Vermuthungen bestätigt. Es ist erwiesen, dass das Hypoxanthin des Leichenblutes ein postmortales Product ist und als Grundlage physiologisch-pathologischer Hypothesen keine Verwendung finden kann. Eine solche würde übrigens schon durch die allgemeine Verbreitung des Hypoxanthins im Blute unmöglich gemacht werden.

Wir wollen damit nicht etwa die Bildung von Hypoxanthin im lebenden Körper geleugnet haben. Wir vermuthen vielmehr, dass Hypoxanthin auch intra vitam durch fermentative Spaltung entstehe, aber in demselben Maasse auch wieder durch Oxydation zerstört werde. Im Leichenblute dauern die Fermentationen noch kurze Zeit fort, die Oxydation dagegen kommt in Wegfall; damit würde dann eine Gelegenheit zur Anhäufung von Hypoxanthin und durch letztere erst die Möglichkeit des Nachweises gegeben sein. Wir halten diese Hypothese, deren Grundgedanke wohl schon anderswo seinen Ausdruck gefunden haben mag, gleichzeitig für die beste Erklärung jener Fälle, wo wir im Aderlassblut Hypoxanthin fanden. Wir müssten dabei allerdings gewisse unbekannte Veränderungen des Stoffwechsels voraussetzen, die zur Anhäufung der oxydabeln Producte führten.

In ganz analoger Weise möchten wir unsere Erfahrungen bezüglich der Milchsäure deuten, wenn auch hier die Unterschiede zwischen Aderlass- und Leichenblut nicht ganz so constante sind, wie beim Hypoxanthin. Für das Auftreten derselben im Blute des lebenden Individuums wäre hauptsächlich der Einfluss angestrengter Muskelthätigkeit in Betracht zu ziehen.[1] Für ihr Vorkommen im Leichenblute muss die Möglichkeit einer theilweisen Entstehung aus den Kohlehydraten des Blutes (Zucker und Glykogen[2]) offen gehalten werden. Dafür spricht jedenfalls auch das Schwinden des Zuckers im Leichenblut.

Hierauf hält Hr. ANT. EWALD den angekündigten Vortrag: „Ueber die Veränderungen der Nierengefässe bei chronischer Nephritis."

Er bespricht eine von ihm in den arteriellen Nierengefässen gefundene Veränderung der Intima, welche sich als fibröse Endarteriitis charakterisirt und mit der von Thoma jüngst an eben dieser Stelle beschriebenen identisch ist, und demonstrirt hierzu gehörige mikroskopische Präparate. Anfangs aus kleinen zwischen Endothel und Membrana elastica gelagerten Rundzellen bestehend, differenzirt sie sich später in zwei deutlich trennbare Zonen, eine äussere, runde mit elastischen Faserzügen durchsetzte Zellen führende, und eine innere, aus einem concentrisch zum Mittelpunkt des Gefässlumens gelegenen fibrillären Gewebe bestehende, welchem bald mehr bald weniger lang gestreckte Spindelzellen beigemengt sind. Gegen das Lumen kommt es stellenweise zu einem aus eng aneinander gelagerten elastischen Fasern zusammengesetzten schmalen Bande, welches die Neubildung scharf abschliesst und den Eindruck einer zweiten Membrana elastica hervorruft. Nach Aussen wird das neugebildete Gewebe stets

[1] Vergl. die bezügliche Arbeit von Spiro in Hoppe-Seyler's *Archiv für physiol. Chemie.* Hft. 1.

[2] Vergl. die Arbeit des Verf.: „Zur Chemie des Blutes", in P. Börner's *Deutscher medicinischen Wochenschrift.* 1877. Nr. 35.

scharf durch die Membrana elastica begrenzt. Bilder, welche für das Einwandern zelliger Elemente von der Muscularis her sprächen, werden ebenso wenig beobachtet, als sich innerhalb der Neubildung Zeichen fettiger Degeneration erkennen liessen. Der Vortragende weist auf die Analogien in den Befunden von Heubner, Thoma, ihm, Friedländer und Köster hin und ist der Meinung, dass die besagte Endarteritis als Product der interstitiellen Nierenentzündung aufzufassen sei. In der That ist sie am stärksten in den Nieren entwickelt, bei denen die interstitielle Wucherung ihre grösste Ausbreitung erreicht hat.

II. Sitzung am 2. November 1877.

Hr. Wilhelm Koch hält den angekündigten Vortrag: „Zur Lehre von der Hyperästhesie".

Redner gibt einen Ueberblick über den augenblicklichen Stand der Frage auf Grund der vorhandenen Arbeiten, als deren sorgfältigste die von Ludwig und Woroschiloff herrührende anzusehen ist, markirt die Cautelen, deren Innehaltung zeigt, dass die Hyperästhesie an regionäre Verletzungen des Marks geknüpft ist und demonstrirt, dass der halbseitigen Durchschneidung nicht nur die Ueberempfindlichkeit der Haut, sondern die aller sensiblen Gebilde in specie der Gelenkflächen folgt. Die hintere Extremität wird auf Seiten des Schnittes überempfindlich nach Durchtrennung des Marks in Höhe des dritten Lendenwirbels; dasselbe gilt für den Rumpf, die oberen und unteren Extremitäten nach Durchschneidungen in Höhe des sechsten Halswirbels, während noch höhere Verletzungen zugleich auch den Hals, das Trigeminusgebiet u. s. w. hyperästhetisch machen. Doch ist die Hyperästhesie nicht an die Durchschneidung der gesammten Hälfte des Rückenmarks geknüpft. Am Lendenmark erweist sich der von Ludwig und Woroschiloff angegebene Bezirk als der für alle sensiblen Gebilde wirksame, am Halsmark führt der gesammte Seitenstrang, mit Ausnahme vielleicht der der grauen Substanz und den Hörnern benachbarten Theile, die wirksamen Fasern, und es liegen diese in der Medulla oblongata in deren äusserstem Viertel (die Theilung von der Raphe der Rautengrubenmitte begonnen).

Die Verletzung allein der grauen Substanz, der Vorder- und Hinterhörner ist in Bezug auf Hyperästhesie irrelevant.

Weiter gelang es Redner, wenigstens die Haut- und Gelenkhyperästhesie gesondert von einander darzustellen; die erstere, wenn er von den wirksamen Zonen allein die inneren Segmente verletzte, die letztere, wenn dies mit den äusseren Segmenten geschah.

Diese Experimente, klinische Erfahrungen und die Angabe Vulpian's, dass der Ischiadicuseinschnürung Hyperästhesie folge, liessen vermuthen, dass auch durch vom Redner genauer angeführte Versuchsmodificationen sich von den Nervenstämmen aus werde ein hyperästhetischer Zustand erzeugen lassen. Indess sind alle Versuche in dieser Richtung negativ ausgefallen.

Aus Durchschneidungen, welche zeigen, dass einer Verletzung der Medulla oblongata sofort auch Hyperästhesie bis in die Spitzen des gleichnamigen Fusses folgt, und dass dieselbe für Kopf und obere Extremitäten nicht vor-

handen ist, sowie der Rückenmarksschnitt unterhalb des sechsten Halswirbels geführt wird, folgert Redner, dass die Fasern, deren Wegfall Hyperästhesie erzeugt, 1) der Längsaxe der Seitenstränge folgen, dass sie 2) soweit sie für Kopf und obere Extremität bestimmt sind, das Mark in Höhe des sechsten Halswirbels bereits verlassen haben, während die nach den unteren Extremitäten verlaufenden vom Marke erst in Höhe des dritten Lendenwirbels abzugehen beginnen, dass 3) sie bis zur Höhe der Medulla oblongata sich nicht kreuzen.

Genau das Gleiche, was nach den angegebenen Durchtrennungen bei sonst intacten Thieren erzielt wurde, erreichte Redner auch, wenn er das gesammte Grosshirn, das Kleinhirn und den obersten Theil der Medulla oblongata exstirpirte, mit dem Rückenmark also nur die Hauptmasse des verlängerten Marks in Verbindung liess. Es folgten der halbseitigen Rückenmarksdurchschneidung nun die nämlichen Hyperästhesien, und es war namentlich auch jedesmal möglich, das enthirnte Thier durch Reizungen hinterwärts und auf Seiten des Rückenmarksschnittes zum allerheftigsten Schreien zu bewegen. Endlich gelang es, die hyperästhetischen Zustände am normalen wie enthirnten Thiere jedesmal durch starke elektrische Reizungen bestimmter sensibler Flächen sofort zum Verschwinden zu bringen.

Demnach sind die Hyperästhesien, in Anbetracht, dass dem Rückenmark und der Medulla oblongata der höheren Säugethiere seelische Functionen nach der heute vorherrschenden Ansicht nicht zugeschrieben werden, unter die Reflexvorgänge zu rubriciren. Eine Reihe von Reflexübertragungen wird dadurch erleichtert und gegen die Norm regelmässig deswegen eingeleitet, dass eine Summe von Reizen, welche in die reflexvermittelnden Organe normaler Thiere einbrechen und das Zustandekommen des Reflexes erschweren, durch die Operation zum Wegfall kommt.

Gegen diese Erklärung, die also die Hyperästhesie als bedingt durch den Ausfall einfacher sensibler Fasern betrachtet, kann das Verhalten der dem Schnitt entgegengesetzten Körperseite als Einwand erhoben werden. Letztere ist anästhetisch. Redner zeigt, dass diese Anästhesie jedoch nur für gewisse Reflexe, nicht für alle gilt, und für die betreffenden Reflexe auch nur dann, wenn diejenigen in's Auge gefasst werden, welche von der hinteren Extremität zur vorderen ausgelöst werden. Er betont weiter die Möglichkeit, dass selbst die halbseitige totale Durchschneidung von den hier in Betracht kommenden Fasern zu wenige verletze, so dass deren Ausfall nicht hinreiche, die Hyperästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte zu erzeugen, und empfiehlt, falls in Hinblick auf diese Anästhesie die obige Erklärung nicht acceptirt werde, als die allein discutirbare die von Ludwig gegebene, welche das Zustandekommen der Hyperästhesie bedingt erachtet „durch den Ausfall hemmender Fasern“ ähnlicher Art, wie wir sie im Laryngeus sup., im Depressor u. s. w. kennen. — Alle Versuche wurden an Kaninchen angestellt.

Dieser Mittheilung angefügte praktische Bemerkungen sollen später ausführlich veröffentlicht werden. — Die Versuche wurden im Laboratorium des Hrn. Prof. Munk ausgeführt.

Hierauf spricht Hr. E. Salkowski: „Ueber den Einfluss des Darmverschlusses auf den Stoffwechsel.“

Verf. ging bei seinen Versuchen von einem pathologischen Vorkommen aus. Im Sommer und Herbst des vorigen Jahres beobachtete Verf. abnorm grosse

Mengen von Phenol in dem Harn von Ileus-Kranken, welche die normale Menge um das 50—100fache übertrafen. Bekanntlich hat Jaffe schon eine Eigenthümlichkeit solchen Harns entdeckt, nämlich seinen reichen Gehalt an Indican. Indican und Phenol sind zwei characteristische Bestandtheile des Harns der grösseren Pflanzenfresser, der Harn der Ileus-Kranken kommt also noch in einer zweiten Beziehung mit dem Harn der Pflanzenfresser überein. Es lag sehr nahe, zu versuchen, ob sich künstlich bei Hunden durch Darmunterbindung Auftreten von Phenol in dem sonst phenolfreien Harn derselben herbeiführen lässt, in ganz ähnlicher Weise, wie dieses Jaffe vom Indican gezeigt hat.

Die Versuche haben in der That den vorausgesetzten Erfolg gehabt; es trat nach der Unterbindung des Dünndarmes regelmässig Phenol im Harn auf, in wechselnder Menge und verschwand wiederum, wenn der Darm durchgängig geworden war.

Das Phenol ist in diesem Harn, sowie in dem erwähnten pathologischen an Schwefelsäure gebunden, entsprechend dem Vorkommen der Phenylschwefelsäure im Harn der Rinder und Pferde nach der Entdeckung E. Baumann's. Das Verhältniss der gepaarten Schwefelsäure zu der präformirten war in den einzelnen Versuchen wie 1 : 2·6 — 1·8 — 3·27 — 1·56 — 1·92 und dieses Verhältniss änderte sich sofort, sobald das Phenol wieder verschwand, es wurde dann 1 : 8·37 — 30 — 1·15. Auch in den pathologischen Fällen ist Bindung an Schwefelsäure anzunehmen. Das Verhältniss war 1 : 5·3 und 1 : 3·5.

Was die Entstehung des Phenol's betrifft, so erscheint diese Frage von vornherein entschieden durch die inzwischen von Baumann gemachte Beobachtung, dass bei lange fortgesetzter Pankreasverdauung sich Phenol bildet.

Wir haben schon eine Erscheinung bei Darmunterbindung, welche auf die fortgesetzte Pankreasverdauung bezogen werden muss; das ist die vermehrte Indolbildung, welche das Auftreten von viel Indican im Harn zur Folge hat. Es wäre somit eine vollständige Analogie zwischen beiden Substanzen vorhanden. Dieser Deutung fügen sich nur zwei Versuche nicht, in denen gleichzeitig mit der Darmunterbindung ein Gallenfistel angelegt wurde. In diesen beiden Fällen wurde keine Phenolausscheidung beobachtet. Es würde darnach scheinen, als ob die Gallensäuren selbst im Darmkanal Phenol liefern. (Baumstark[1] giebt an, unter den Producten der trockenen Destillation der Cholsäure einen Körper von den Reactionen des Phenol gefunden zu haben.)

Endlich fand sich in dem Harn von Hunden mit Darmunterbindung auch Hippursäure: aus dem, etwa 5 Tagen entsprechenden, Harn wurden 0·303 Grm. Hippursäure erhalten. Die Untersuchung darauf ist aber nur einmal ausgeführt. Hungernde Hunde scheiden nach meinen Erfahrungen nur Spuren von Hippursäure aus oder selbst gar keine.

Auch bei Kaninchen mit phenolfreiem Harn tritt nach Darmunterbindung regelmässig Phenol auf, jedoch in sehr wechselnder Menge. Im Maximum lieferte ein Kaninchen nach Darmunterbindung in dem Harn von drei Tagen 0·184 Bromniederschlag. Es handelt sich übrigens wahrscheinlich nicht um Phenol, sondern Kresol. Sehr bemerkenswerth ist nun, dass der phenolreiche Harn in der Regel nur wenig Indican enthält, während beim Hund der phenolhaltige Harn stets sehr indicanreich ist. — Auf die sehr verwickelten Verhält-

---

[1] *Berichte d. Deutschen chem. Gesellsch.* Bd. VI. S. 1377.

nisse der physiologischen Phenolausscheidung bei Kaninchen gehe ich hier nicht näher ein.

Weitere Untersuchungen bei verschiedenen Erkrankungen haben gezeigt dass auch beim Menschen Phenol und Indican keineswegs parallel gehen, dass oft sehr phenolreiche Harne arm an Indican sind, sich somit den Verhältnissen des Kaninchenharns anschliessen; dagegen scheinen indicanreiche Harne stets auch reich an Phenol zu sein. Für das reichliche Vorkommen von Phenol in pathologischen Harnen lässt sich bis jetzt keinerlei Regel aufstellen; es ist selbst sehr zweifelhaft, ob regelmässig eine Affection des Darms für das Vorkommen erforderlich ist. So gaben 200 Ccm. eines Harns von Tetanus 0·064 Bromniederschlag; am grössten war der Gehalt bei einem Fall von Magenektasie bis zu 0·200 Niederschlag aus 200 Ccm. Harn. Hierüber werden nur weitere klinische Beobachtungen Licht verbreiten hönnen, welche übrigens nicht vorbehalten sind. Beiläufig sei noch bemerkt, dass es sich auch beim Menschen jedenfalls nicht um reines Phenol, vielmehr wahrscheinlich um ein Gemisch von Phenol uud Kresol handelt.

Die Versuche an Hunden hat Verf. grösstentheils in Gemeinschaft mit Hrn. F. Schmidt, Thierarzt aus Mühlheim a. d. R., angestellt.

Ueber die Lebensdauer der Keimscheibe.

Von

Dr. Giuseppe Colasanti.

Aus dem Laboratorium für vergleichende Anatomie und Physiologie in Rom.
Siebente Mittheilung.[1]

Die Frage nach der Lebensdauer der zur Fortpflanzung der organischen Arten bestimmten Keime hat jedenfalls ein grosses allgemein naturwissenschaftliches Interesse. Es ist daher sehr zu verwundern, dass, während die Botaniker (worunter De Saussure, Tittmann, A. v. Humboldt, Graf Steinberg, Schleiden, Cohn, Baxter) die Lebensdauer der pflanzlichen Samen und die auf sie günstig oder ungünstig einwirkenden Umstände bereits längst zum Gegenstande sorgfältiger Experimentaluntersuchungen gemacht haben, über die Lebensdauer der thierischen Keime im Einzelnen wissenschaftlich gar nichts feststeht. Man braucht nur die von der Keimfähigkeit (Facultas germinativa) handelnden 330 Paragraphen der grossen Burdach'schen Physiologie durchzulesen, um peinlich durch die Unbestimmtheit der spärlichen auf das Thierreich bezüglichen Angaben berührt zu werden, welche zu den von den Pflanzenphysiologen gegebenen zahlreichen und exacten Zeitbestimmungen im schärfsten Contraste steht.

In Bezug auf die thierischen Keime hält sich Burdach durchaus in der Sphäre allgemeinster Bemerkungen; „Die Vögel fangen erst dann an zu brüten, wenn sie ihre reifen zu einer Brut gehörigen Eier vollzählig gelegt haben, und das zuerst gelegte Ei muss seine Keimfähigkeit behalten, bis es mit dem zuletzt gelegten zugleich bebrütet wird. Die Eier mancher Thiere, z. B. der Schmetterlinge, werden in einer Jahres-

[1] *Verhandlungen der R. Accademia dei Lincei.* Dritte Serie. Erster Theil. 1876. 1877.

zeit gelegt, in welcher sie nicht entwickelt werden können, haben aber die Eigenschaft, bis zur nächsten günstigen Jahreszeit entwickelungsfähig zu bleiben; dagegen die Eier, welche zu einer Zeit gelegt werden, wo die zu ihrer Entwickelung erforderlichen Verhältnisse vorhanden sind, z. B. die von Fröschen, haben keine so lange Dauer der Entwickelungsfähigkeit, da sie derselben auch nicht bedürfen. — Fast alle Samenkörner sind wenigstens noch im zweiten Jahre keimfähig, während kein thierisches Ei so lange sich entwickelungsfähig erhalten kann." Ausser diesen sehr allgemein gehaltenen Bemerkungen citirt Burdach nur noch eine einzige mehr als zweifelhafte Specialbeobachtung von Dwight, welcher „ein Insect gesehen haben will, dessen Ei 80 Jahre lang in einem Baumstamme eingeschlossen gewesen war und dann unter Zutritt von Luft und Wärme sich noch entwickelt hatte."[1]

Auch jetzt, nachdem fast vierzig Jahre seit dem Erscheinen des Burdach'schen Sammelwerkes verflossen sind, ist es noch nicht anders geworden. Während die Pflanzenphysiologen nicht aufgehört haben, die Erkenntniss dieser Fragen auf botanischem Gebiete mehr und mehr zu vertiefen, ist über die Lebensdauer der thierischen Keime noch keine einzige wirklich wissenschaftliche Untersuchung angestellt worden, und herrscht in Bezug auf diesen Gegenstand immer noch die grösste Ungewissheit. Ja, selbst in denjenigen Fällen, in denen eine genaue Bestimmung der Lebensdauer der Keime eine nicht unerhebliche praktische Wichtigkeit haben würde, ist sie bis jetzt noch von Niemand in wirklich exacter Weise ausgeführt worden.

Ein solcher Fall ist der der Hühnereier. Weder die Embryologen, für welche die Entscheidung dieser Frage doch interessant genug und gleichzeitig gelegentlich ihrer Brütversuche auch sehr bequem herbeizuführen gewesen wäre, haben die Keimfähigkeit der Hühnereier zeitlich zu bestimmen gesucht, noch findet man bei solchen Schriftstellern, die von einem rein praktischen Standpunkte aus an diese Frage herantreten, irgend welche bestimmteren Angaben. Am gründlichsten von allen hat noch Réaumur diese Angelegenheit behandelt in seiner *„Anleitung zur künstlichen Bebrütung"*,[2] einem Buche, welches nicht bloss Burdach, sondern auch den meisten Specialschriftstellern über Embryologie unbekannt geblieben zu sein scheint, und welches auch wir selbst erst kennen lernten, nachdem diese Untersuchung bereits völlig abgeschlossen war.

[1] Froriep's *Notizen.* VII. S. 194.

[2] *Art de faire éclore et d'élever en toute saison des oiseaux domestiques de toutes espèces, soit par le moyen de la chaleur du fumier, soit par le moyen du feu ordinaire.* Paris 1751. 8. 2 Vol. Sec. édit.

Aber auch Réaumur beschränkt sich nur auf ziemlich allgemeine Bemerkungen, indem er hervorhebt, dass die Eier, damit die Bebrütung Erfolg habe, nicht zu alt sein dürfen und hierfür drei Wochen im Sommer, im Winter eine noch etwas längere Zeit als äussersten Termin festsetzt. Ausserdem widerspricht er noch der von Plinius[1] aufgestellten Behauptung, dass die zu bebrütenden Eier dann das beste Resultat liefern, wenn sie zehn Tage alt seien; vielmehr erhielt er ein um so günstigeres Resultat, je frischer sie waren. Noch viel weniger als bei Réaumur findet man bei den neueren Empirikern in ihren Anleitungen zur praktischen Hühnerzucht bestimmte Angaben über diesen Gegenstand; ihre Bücher enthalten meist nichts weiteres als Variationen der alten Wahrheit, dass die frischen Eier zum Ausbrüten die besten sind.[2]

Und doch ist nichts einfacher als die Entscheidung dieser Frage, sobald man eine Hühnerzucht und einen Brütofen zu seiner Disposition hat. Die von den Hennen gelegten Eier werden täglich fortgenommen, mit dem Datum bezeichnet und bei möglichst gleichmässiger Temperatur aufbewahrt. Nach längerer Zeit — unsere Versuche erstrecken sich auf einen Zeitraum bis zu 50 Tagen — wird gleichzeitig eine grössere Anzahl von den bezeichneten Eiern in den Brütofen gelegt und einer Temperatur von 37° C. ausgesetzt. Nach einer bis zwei Wochen wird die Bebrütung unterbrochen, die sämmtlichen Eier werden eröffnet und untersucht, um festzustellen, welche von ihnen sich entwickelt haben und welche nicht.

---

[1] Ova incubari intra decem dies edita utilissimum: vetera aut recentiora infecunda. — *Histor. nat.* X. 75.

[2] L. Wright (*The practical Poultry Keeper*, 7th Ed. London. p. 34) schreibt: „Eggs have been known to hatch when two months old, or even more; but we would never ourselves set, from choice, any egg which had been laid more than a fortnight; and after a month, or less, it is useless trouble. Fresh eggs, if all be well, hatch out in good time, and the chicks are strong and lively; the stale ones always hatch last, being perhaps as much as two days later than newlaid, and the chickens are often too weak to break the shell. We have also invariably noticed, when compelled to take a portion of stale eggs to make up a sitting, that even when such eggs have hatched, the subsequent deaths have principally occurred in this portion of the brood; but that if none of the eggs were more than four or five days old, they not only hatched nearly every one, and within an hour or two of each other, but the losses in any ordinary season were very few."

Antonio Selmi (*Il pollaio, ossia l'industria dei volatili da cortile.* Milano 1876. p. 83) sagt: „Le uova buone sono sempre quelle che non abbiano oltrepassati i quindici giorni dacchè furono deposte, essendo dimonstrato dall' esperienza e da un lungo numero di osservazioni, che le uova invecchiate e feconde stentano di più a schiudersi qualora abbiano oltrepassata quell' età."

In der folgenden, keiner weiteren Erklärung bedürftigen Tabelle ist das Resultat unserer sämmtlichen Versuche in übersichtlicher Weise zusammengestellt:

Nummer des Versuchs.	Ei gelegt am:	Beginn der Bebrütung am:	Untersuchung des Embryo am:	Dauer der Bebrütung.	Alter des Eies.	Ergebnisse.
1	5. Febr.	13. Febr.	21. Febr.	8 Tage	8 Tage	Normale Entwicklung.
2	5. "	"	"	8 "	8 "	Normale Entwicklung.
3	4. "	"	"	8 "	9 "	Normale Entwicklung; Retinalpigment noch sehr blass.
4	4. "	"	"	8 "	9 "	Normale Entwicklung; sehr kleiner Embryo.
5	3. "	"	"	8 "	10 "	Normale Entwicklung.
6	3. "	"	"	8 "	10 "	Normale Entwicklung.
7	2. "	"	"	8 "	11 "	Normale Entwicklung.
8	2. "	"	"	8 "	11 "	Normale Entwicklung; kleiner Embryo.
9	1. "	"	"	8 "	12 "	Normale Entwicklung.
10	1. "	"	"	8 "	12 "	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
11	31. Jan.	"	"	8 "	13 "	Normale Entwicklung.
12	31. "	"	"	8 "	13 "	Keine Entwicklung.
13	30. "	"	"	8 "	14 "	Normale Entwicklung.
14	30. "	"	"	8 "	14 "	Keine Entwicklung.
15	29. "	"	"	8 "	15 "	Normale Entwicklung.
16	29. "	"	"	8 "	15 "	Normale Entwicklung.
17	28. "	"	"	8 "	16 "	Normale Entwicklung.
18	28. "	"	"	8 "	16 "	Normale Entwicklung; sehr kleiner Embryo.
19	27. "	"	"	8 "	17 "	Normale Entwicklung.
20	27. "	"	"	8 "	17 "	Normale Entwicklung.
21	26. "	"	"	8 "	18 "	Normale Entwicklung.
22	26. "	"	"	8 "	18 "	Normale Entwicklung.
23	25. "	"	"	8 "	19 "	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
24	25. "	"	"	8 "	19 "	Normale Entwicklung.
25	24. "	"	"	8 "	20 "	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
26	24. "	"	"	8 "	20 "	Normale Entwicklung.
27	23. "	"	"	8 "	21 "	Normale Entwicklung; sehr kleiner Embryo.
28	23. "	"	"	8 "	21 "	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
29	22. "	"	"	8 "	22 "	Keine Entwicklung.
30	22. "	"	"	8 "	22 "	Normale Entwicklung; sehr kleiner Embryo.
31	21. "	"	"	8 "	23 "	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
32	21. "	"	"	8 "	23 "	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
33	20. "	"	"	8 "	24 "	Keine Entwicklung.
34	20. "	"	"	8 "	24 "	Normale Entwicklung.
35	19. "	"	"	8 "	25 "	Normale Entwicklung.
36	19. "	"	"	8 "	25 "	Normale Entwicklung.

Nummer des Versuchs.	Ei gelegt am:	Beginn der Bebrütung am:	Untersuchung des Embryo am:	Dauer der Bebrütung.	Alter des Eies.	Ergebnisse.
37	18. Jan.	13. Febr.	21. Febr.	8 Tage	26 Tage	Keine Entwicklung.
38	18. „	„	„	8 „	26 „	Keine Entwicklung.
39	17. „	„	„	8 „	27 „	Normale Entwicklung.
40	17. „	„	„	8 „	27 „	Keine Entwicklung.
41	16. „	„	„	8 „	28 „	Normale Entwicklung; sehr kleiner Embryo.
42	16. „	„	„	8 „	28 „	Normale Entwicklung.
43	15. Febr.	15. März	30. März	15 „	29 „	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
44	15. „	„	„	15 „	29 „	Todter Embryo v. etwa 8 Tagen.
45	14. „	„	„	15 „	30 „	Keine Entwicklung.
46	14. „	„	„	15 „	30 „	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
47	13. „	„	„	15 „	31 „	Todter Embryo v. etwa 8 Tagen.
48	13. „	„	„	15 „	31 „	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
49	12. „	„	„	15 „	32 „	Todter Embryo v. etwa 10 Tagen.
50	12. „	„	„	15 „	32 „	Todter Embryo v. etwa 5 Tagen.
51	11. „	„	„	15 „	33 „	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
52	11. „	„	„	15 „	33 „	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
53	10. „	„	„	15 „	34 „	Normale Entwicklung.
54	10. „	„	„	15 „	34 „	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
55	9. „	„	„	15 „	35 „	Todter Embryo v. etwa 7 Tagen.
56	9. „	„	„	15 „	35 „	Todter Embryo v. etwa 7 Tagen.
57	8. „	„	„	15 „	36 „	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
58	8. „	„	„	15 „	36 „	Todter Embryo v. etwa 4 Tagen.
59	7. „	„	„	15 „	37 „	Keine Entwicklung.
60	7. „	„	„	15 „	37 „	Keine Entwicklung.
61	6. „	„	„	15 „	38 „	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
62	6. „	„	„	15 „	38 „	Stillstand der Entwicklung bei beginnender Bildung der Area vasculosa.
63	21. „	31. März	8. April	8 „	39 „	Stillstand der Entwicklung bei beginnender Bildung der Area vasculosa.
64	21. „	„	„	8 „	39 „	Keine Entwicklung.
65	20. „	„	„	8 „	40 „	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
66	20. „	„	„	8 „	40 „	Keine Entwicklung.
67	19. „	„	„	8 „	41 „	Keine Entwicklung.
68	19. „	„	„	8 „	41 „	Keine Entwicklung.
69	18. „	„	„	8 „	42 „	Keine Entwicklung.
70	18. „	„	„	8 „	42 „	Stillstand der Entwicklung nach Bildung der Area vasculosa.
71	17. „	„	„	8 „	43 „	Keine Entwicklung.
72	17. „	„	„	8 „	43 „	Keine Entwicklung.
73	16. „	„	„	8 „	44 „	Keine Entwicklung.
74	16. „	„	„	8 „	44 „	Keine Entwicklung.

Nummer des Versuchs.	Ei gelegt am:	Beginn der Bebrütung am:	Untersuchung des Embryo am:	Dauer der Bebrütung.	Alter des Eies.	Ergebnisse.
75	17. Febr.	13. April	23. April	10 Tage	45 Tage	Keine Entwicklung.
76	„	„	„	10 „	45 „	Keine Entwicklung.
77	„	„	„	10 „	46 „	Todter Embryo v. etwa 8 Tagen.
78	„	„	„	10 „	46 „	Keine Entwicklung.
79	„	„	„	10 „	47 „	Keine Entwicklung.
80	„	„	„	10 „	47 „	Keine Entwicklung.
81	„	„	„	10 „	48 „	Keine Entwicklung.
82	„	„	„	10 „	48 „	Keine Entwicklung.
83	„	„	„	10 „	49 „	Todter Embryo v. etwa 4 Tagen.
84	„	„	„	10 „	49 „	Keine Entwicklung.
85	„	„	„	10 „	50 „	Keine Entwicklung.
86	„	„	„	10 „	50 „	Keine Entwicklung.

Die alten nicht entwickelten und nicht mehr entwicklungsfähigen Keimscheiben unterscheiden sich von den frischen und noch entwicklungsfähigen makroskopisch in sehr charakteristischer Weise: die ersten erscheinen bestimmt begränzt, stärker gewölbt und sitzen wie ein glänzend weisser Knopf dem von ihnen scharf abgesetzten Eigelb auf, während die letzten flacher und weniger blendend weiss erscheinen und auch nicht durch einen scharfen Contour vom Eigelb abgegränzt sind, sondern ganz allmählich in dieses überzugehen scheinen. Ueber die Ursachen, welche diesen so ausgeprägten makroskopischen Unterschied bedingen, hat uns die mikroskopische Untersuchung bisher nur sehr dürftige Auskunft gegeben: es hat uns scheinen wollen, als ob die zelligen Elemente der älteren Keimscheiben einen mehr feinkörnigen Inhalt besässen als die frischen Keimzellen: eine eigentliche fettige Degeneration der ersteren war jedoch niemals nachzuweisen. Ebensowenig haben wir ermitteln können, durch welche besonderen Verhältnisse die scharfe Absetzung der alten Keimscheiben vom Eigelb und die verschwommene Begränzung der frischen Cicatriculae verursacht sei: um diese Frage zu entscheiden, wäre es nöthig gewesen, mikroskopische Durchschnitte von älteren und frischen Keimscheiben anzufertigen und mit einander zu vergleichen, — eine Untersuchung, welche anzustellen wir jedoch unterlassen haben, da sie uns unfehlbar in das *mare magnum* der Controverse über den Bau der Keimscheibe und von dem Zwecke der vorliegenden Arbeit zu weit abgeführt haben würde.

Aus der Gesammtheit dieser Versuche ergibt sich eine für die Entwicklungstheorie sehr bedeutsame Wahrheit: es stellt sich nämlich heraus, dass die Entwicklungsfähigkeit der Keime keine absolute, sondern eine relative Grösse ist, eine continuirliche Function der Zeit, die nicht mit einem Male erlischt, sondern ganz allmählich von ihrem Maximum bis zu Null herabsinkt. Es ist daher unstatthaft zu fragen: Ist diese Keimscheibe entwicklungsfähig oder nicht? — sondern die Frage muss vielmehr lauten: Wie weit ist diese Keimscheibe noch ent-

wicklungsfähig? Man hat sich also vorzustellen, dass die Keimscheibe ihre eigenthümliche Fähigkeit, einen neuen Organismus und ein neues Leben zu schaffen, nicht in einem bestimmten Augenblicke verliert, sondern dass die Summe der in ihr niedergelegten Spannkräfte im Laufe der Zeit beständig abnimmt. Zuerst existirt ein Stadium, in welchem die Keimscheibe noch ihre volle Lebenskraft und Leistungsfähigkeit besitzt und die Entwicklung des neuen Organismus bis zur physiologischen Reife vollständig durchzuführen vermag. Dann folgt ein zweites Stadium, in welchem die Entwicklung zwar noch eingeleitet wird, aber nicht mehr ihre physiologische Vollendung erlangt, weil die Keimscheibe bereits einen grossen Theil ihrer Leistungsfähigkeit eingebüsst hat. Von dort ab wird der in der Keimscheibe angesammelte Vorrath von Spannkraft beständig geringer und die Grenze der Entwicklung, bis zu welcher der Embryo gebracht werden kann, wird immer enger und enger abgesteckt und beschränkt sich bald nur noch auf die ersten Stadien der embryonalen Entwicklung. Endlich erlischt dieser Vorrath ganz und damit die Möglichkeit auch der rudimentärsten Entwicklung.

In dem besonderen Falle der Keimscheibe des Huhnes lässt sich auf Grund unserer Versuche aussagen, dass innerhalb der ersten 18 Tage fast ganz regelmässig eine normale Entwicklung stattfindet, d. h. dass die Keimscheibe bis zum Alter von 18 Tagen stets vollkommen fähig bleibt, die Ausbildung des Embryo's bis zur physiologischen Reife durchzuführen. Auch nach diesem Zeitpunkte behalten nicht wenige Keimscheiben diese Fähigkeit noch für eine kürzere oder längere Zeit, aber es mehren sich die Fälle, in denen die Untersuchung eine nur unvollständige embryonale Entwicklung nachweist. Immerhin zeigt innerhalb der ganzen vom 18. bis zum 28. Tage reichenden Periode noch genau die Hälfte der Embryonen eine normale Entwicklung, während bei der anderen Hälfte die Keimscheibe es nur zu einer unvollständigen Entwicklung zu bringen vermocht hat. Nach dem 28. Tage kommt die normale Entwicklung nur noch ein einziges Mal als Ausnahme vor. Nach dem 40. Tage endlich haben sich auch die unvollständigen Entwicklungsformen bereits völlig verloren und die Keimscheibe verharrt in einem Zustande absoluter Unbeweglichkeit.

Es lassen sich diese Resultate für die Praxis dahin zusammenfassen, dass bis zum Ende der dritten Woche die Hühnereier durchweg mit Erfolg bebrütet werden, dass auch in der vierten Woche noch die Hälfte der bebrüteten Hühnereier sich normal[1] entwickelt, dass aber die Ent-

[1] Als „normal“ bezeichnen wir in diesem Falle alle solchen Befunde, in denen der Embryo weder abgestorben, noch dem äusseren Anschein nach hinter der Ent-

wicklung eines Hühnereies 28 Tage nachdem es gelegt eine sehr grosse Seltenheit ist. Diese Zahlenangaben und Zeitgrössen beanspruchen jedoch nur einen relativen und keineswegs einen absoluten Werth, denn es ist anzunehmen, dass auf die in Frage stehende Function der Keimfähigkeit die verschiedenartigsten äusseren Umstände einen mehr oder minder bedeutsamen Einfluss ausüben werden.

Unter diesen verschiedenen Umständen, welche alle einzeln zu discutiren die Gränzen dieser Arbeit weit überschreiten würde, steht oben an die von dem Klima, der Jahreszeit und dem Wetter abhängige Temperatur, bei welcher die Eier vor ihrer Bebrütung aufbewahrt werden. Es ist eine dem Empirikern längst bekannte Thatsache, dass niedrigere Temperaturen einen günstigeren Einfluss auf die Keimfähigkeit besitzen als höhere. Jeder Hühnerzüchter und Eierproducent weiss, dass die Eier sich im Winter länger frisch erhalten als im Sommer, und auch Réaumur hebt ausdrücklich hervor, dass die zur Bebrütung günstige Frist in den kalten Monaten etwas länger sei als in den warmen.[1] Während so alle darin einig sind, den schädlichen Einfluss einer höheren Temperatur auf die Lebensfähigkeit der Keimscheibe anzuerkennen und hervorzuheben, ist andrerseits bereits früher durch besondere Versuche von uns nachgewiesen worden, dass eine entsprechend energische Temperaturabnahme von der Keimscheibe ohne jeden Anstand oder Nachtheil ertragen wird.[2]

Weniger als die absolute Temperaturhöhe ist bisher ein anderer gleichfalls auf das Wetter bezüglicher Umstand hervorgehoben worden, der uns jedoch von nicht geringerem Einfluss auf das Gedeihen der Eier zu sein

---

wicklung normaler Embryonen gleichen Alters erheblich zurückgeblieben war, noch auch sonst irgendwelche Abnormitäten der Entwicklung zeigte. Es soll damit aber natürlich keineswegs allen diesen so als normal bezeichneten Individuen auch das mittlere Normalmaass von Entwicklungsfähigkeit und Lebenskraft zugeschrieben werden. Im Gegentheil muss vielmehr angenommen werden, dass die Vitalität der aus älteren Eiern entwickelten Individuen eine subnormale ist. Diese theoretische Voraussetzung findet eine sehr schöne thatsächliche Bestätigung in der oben citirten Beobachtung des englischen Hühnerzüchters Wright, welcher berichtet, dass die Hühnchen aus älteren Eiern sich langsamer entwickeln als die aus frischen, und dass sie oft zu schwach sind, um die Schaale zu durchbrechen. Derselbe Wright hebt auch hervor, dass unter den aus älteren Eiern entwickelten Küchlein die Sterblichkeitsziffer eine abnorm grosse ist.

[1] Während der Monate, in denen unsere Untersuchungen angestellt wurden, herrschten folgende Durchschnittstemperaturen: Januar 7·56, Februar 9·79, März 11·9, April 15·3. (Nach den meteorologischen Beobachtungen der capitolinischen Sternwarte.)

[2] Ueber den Einfluss der Kälte auf die Entwicklungsfähigkeit des Hühnereies. (Aus dem Laboratorium für vergleichende Anatomie und Physiologie zu Rom. Dritte Mittheilung.) — Dies Archiv, 1875. S. 477.



scheint, nämlich die Temperaturschwankungen. Um die Keimscheibe möglichst lebenskräftig zu erhalten, muss die Temperatur nicht allein von einer gewissen absoluten Niedrigkeit, sondern sie muss auch möglichst constant sein. Diese Ansicht, welche sich im Verlaufe unserer Untersuchungen uns mit immer steigender Wahrscheinlichkeit aufdrängte, findet eine starke Stütze in den Erfahrungen der Seidenzüchter, wie sie neuerdings durch Th. Frizzoni in einer sehr dankenswerthen Publication des *Comizio agrario* von Bergamo niedergelegt sind.[1] Aus dieser ausführlichen und an interessanten Details reichen Arbeit, welche sich mit dem Unterschiede der Seidenernte von in der Lombardei und im Engadin überwinterten Eiern beschäftigt, geht nicht nur in höchst eclatanter Weise die hohe Superiorität der letzteren über die ersteren, sondern auch gleichzeitig der Umstand hervor, dass es wesentlich die mit dem März in der Lombardischen Ebene auftretenden starken Temperaturschwankungen sind, welche viele der dort überwinternden Eier zu Grunde gehen lassen, während die auf einer Höhe von 1750 Meter überwinterten Eier deshalb so ausserordentlich gute Resultate geben, weil sie von diesen Temperaturschwankungen nicht berührt werden. Die physiologische Erklärung dieses schädlichen Einflusses der Temperaturschwankungen auf die Keimfähigkeit möchten wir darin suchen, dass die Keimscheibe durch die springenden, aber nicht nachhaltigen Temperaturerhöhungen zur Einleitung von Entwicklungsvorgängen veranlasst wird, die sie nachher bei sinkender Temperatur wieder unterbrechen muss, und dass ihr, nachdem sie so in provisorischer und unterbrochener Entwicklungsarbeit den besten Theil der in ihr niedergelegten Spannkräfte vergeudet hat, nicht genug davon übrig bleibt, um später noch einmal von Neuem eine Entwicklung zu beginnen und zu einem normalen Ende zu führen.

Rom, 2. Juni 1876.

Nachschrift.

Diese Arbeit war bereits fertig niedergeschrieben, als uns das Werk von Panum: *Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen zunächst in den Eiern der Vögel*, Berlin 1860, in die Hände fiel, wo auf S. 20 folgender Passus zu lesen ist:

„Hr. Dr. Poselger in Berlin hat, zufolge mündlicher Mittheilung, verschiedene Versuche über das Conserviren der Eier für die Bebrütung angestellt. Nach ihm vertragen die Eier selten mehr als drei Wochen

[1] *Cinque inverni sulle Alpi col seme dei bachi.* — Bolletino del Comizio agrario di Bergamo. Anno 1876. Fasc. II.

aufbewahrt zu werden, wenn die Bebrütung Erfolg haben soll. In solchen älteren Eiern beginnt die Entwicklung wohl bisweilen, wird aber oft nicht beendigt, indem die Embryonen nur etwa 14 Tage alt werden. Einige Hühnchen kamen freilich aus solchen älteren Eiern hervor; dieselben schienen ihm aber schwächlicher zu sein als aus frischen Eiern. In Eiern, welche über vier Wochen alt waren, entwickelten sich die Hühnchen im Ei nie weiter als etwa bis zum vierzehnten Tage; in keinem Falle kamen sie zum Auskriechen. Die Eier verlieren hierbei immer mehr an Gewicht, und wenn dieses einen gewissen Grad erreicht hat, ist die Entwicklung in den letzten Stadien unmöglich geworden."

Obwohl der Inhalt der Untersuchungen des Dr. Poselger im Wesentlichen genau mit unseren Resultaten zusammenfällt, haben wir dennoch auch unsere Abhandlung veröffentlichen und das bereits bei der hiesigen Akademie eingereichte Manuscript nicht zurückziehen wollen, theils um den Fachgenossen durch die Mittheilung unserer in der Tabelle zusammengestellten objectiven Versuchsresultate eine ganz directe Anschauung der hier vorliegenden Verhältnisse zu ermöglichen, theils weil es uns schien, dass in unserer Darstellung die Bedeutung dieser Thatsachen für die allgemeine Physiologie und die Entwicklungslehre schärfer und bestimmter hervorgehoben sei, als es bisher von Poselger selbst und dem über seine Versuche berichtenden Panum geschehen war.

Rom, 1. März 1877.

Ueber die Nerven- und Muskelerregbarkeit.

Von

Dr. S. Tschirjew
aus Petersburg.

Im vorigen Wintersemester 1876—77 habe ich auf Veranlassung des Hrn. Prof. E. du Bois-Reymond einige weitere Versuche zur Aufklärung der physiologischen Rolle der motorischen Endplatten des Muskels aufgestellt. Zur richtigen Auffassung der Resultate dieser Versuche war es von grosser Wichtigkeit zu wissen, ob der Muskel wirklich in der Querrichtung erregbar ist oder nicht.

Die einzigen Versuche in dieser Richtung sind von Dr. Sachs[1] angestellt. Ich habe diese Versuche wiederholt und kann danach seine Angaben vollkommen bestätigen. Allein die zu Grunde gelegte Betrachtung des Hrn. Sachs, dass nämlich das Gebiet der grössten Stromdichte bei seiner Anordnung des Versuches „aus zwei keilförmigen Stücken, welche von Anode und Kathode spitz ausgehen und, sich verbreitend, der Mitte zustreben", besteht, mit anderen Worten, dass bei querer Durchströmung in seinem Falle die einzigen in Betracht kommenden wirksamen Stromcomponenten quere und bei der Längsdurchströmung longitudinale sind, ist, meiner Ansicht nach, nicht stichhaltig; und zwar aus folgendem Grunde.

Bei diesen Versuchen handelt es sich um minimale Reizungen, bei denen man wirklich nur ganz locale Zuckungen im Bereiche einiger benachbarten Primitivmuskelbündel bekommt. Demnach brauchen bei Beurtheilung der Form der wirksamen Gebiete des Stromes nur die zunächst den Einströmungspunkten liegenden Curven gleicher Stromdichte in Betracht gezogen zu werden. Welche Form daher dieses Curvensystem

---

[1] C. Sachs, Untersuchungen über Quer- und Längsdurchströmung des Froschmuskels. Dies Archiv, 1874. S. 57.

in diesem Falle auch haben mag, wir können diese uns interessirenden Curven der grössten Stromdichte sowohl bei der Quer- als auch bei der Längsdurchströmung als sehr kleine Kreise ansehen, oder, wenn man alle drei Dimensionen berücksichtigen will, als sehr kleine Hemisphären, deren Ebenen in der Oberfläche des Muskels liegen, in Folge wovon in beiden Fällen sowohl die longitudinalen als auch die queren Stromcomponenten berücksichtigt werden müssen. Nun können wir die Sache weiter von zwei Standpunkten betrachten: entweder wir gehen aus vom Standpunkte der unipolaren Reizungen, unter der Voraussetzung nämlich, dass die Dimensionen des ganzen Muskels sowohl als die des Abstandes der Elektroden von einander unendlich gross sind im Vergleich zu diesen kleinsten Gebieten grösster gleicher Stromdichte; oder, wenn diese Voraussetzung nicht erlaubt ist, wir müssen die Lage der Elektroden in Bezug auf die longitudinale Axe des Muskels, d. h. die Durchströmungsrichtung sowohl als die Verschiedenheit des Muskelwiderstandes in den verschiedenen Richtungen berücksichtigen. Im ersten Falle wäre die Erklärung der Sachs'schen Versuche ganz einfach: bei jeder Elektrodenlage in Bezug auf die longitudinale Muskelaxe bestände jede der obengenannten kleinsten Hemisphären aus den Stromcomponenten aller Richtungen; deshalb wären die Bedingungen für die Reizung, unter der Voraussetzung, dass der gesammte Muskelwiderstand bei jeder Elektrodenlage ungefähr derselbe war,[1] bei allen Durchströmungsrichtungen in seinen Versuchen dieselben, und also wären es auch die Resultate. In Folge dessen wäre es auch absolut unmöglich, auf Grund solcher Versuche irgend welche Schlüsse in Bezug auf die Abhängigkeit der Muskelerregung von der Durchströmungsrichtung zu ziehen.

Wäre es aber unmöglich, die Dimensionen der wirksamen Gebiete gleicher Stromdichte in diesem Falle zu vernachlässigen, so müsste man auch die Verschiedenheit des Muskelwiderstandes in den verschiedenen Richtungen in Betracht ziehen.

Hr. Hermann[2] hat gezeigt, dass der Widerstand des quergestreiften Muskels in der Querrichtung ungefähr sieben Mal so gross ist, als in der Längsrichtung. Mit Rücksicht darauf könnte man die Sachs-schen Resultate nur durch die Annahme erklären, dass die Muskelerregbarkeit in der Querrichtung grösser sei, als in der Längsrichtung. Da es sich bei seiner Anordnung des Versuches jedesmal um den gesammten

[1] Wenn diese Voraussetzung unrichtig wäre, so würde es noch schwieriger sein, aus derartigen Versuchen irgend einen Schluss auf die Muskelerregbarkeit in verschiedenen Richtungen zu ziehen.

[2] Ueber die Wirkung galvanischer Ströme auf Muskeln und Nerven. Pflüger's *Archiv u. s. w.* 1872. S. 223.

Widerstand des Muskels handeln müsste, so könnte man jedenfalls keine nähere Auskunft über das Verhältniss zwischen den Muskelerregbarkeiten in den beiden Richtungen bekommen.

Aus dem oben Gesagten geht hervor, dass alle diese zahlreichen und mit Sorgfalt angestellten Versuche die Frage über die quere Muskelerregbarkeit leider unentschieden gelassen haben.

Mit Methoden, welche mir zuverlässiger erscheinen als die bisher angewendeten, hielt ich es für geboten, diese Frage sowohl wie die Frage über die quere Nervenerregbarkeit nochmals einer experimentellen Untersuchung zu unterwerfen.

Man nimmt schon lange an, dass der Nerv in der Querrichtung unerregbar ist. Allein, als ich mich an die Thatsachen selbst wendete, auf Grund deren diese Meinung entstanden war, habe ich darunter eigentlich keine einzige gefunden, welche bei unseren heutigen Kenntnissen als beweisend betrachtet werden könnte.

Abgesehen von den alten Versuehen,[1] welche theils für, theils gegen die Nervenerregbarkeit in der Querrichtung sprechen und welche der Unvollkommenheit der damals gebrauchten Untersuchungsmethoden wegen nur noch ein historisches Interesse haben, finden wir darüber bei du Bois-Reymond[2] Folgendes: „das Ergebniss derselben (der Versuche) war, dass allerdings die senkrechte Strömungsrichtung die bei weitem ungünstigere zur Erregung der Nerven ist, so dass die Zuckungen bei einer gewissen Kürze der senkrecht getroffenen Strecke sogar gänzlich verschwinden.“ An einer anderen Stelle[3] sagt der Verfasser: „mit dem feuchten Faden war es sehr leicht, gänzliche Ruhe des stromprüfenden Schenkels sowohl beim Oeffnen und Schliessen der Kette, als beim Umlegen der Wippe zu erzielen. Nur musste die Stromstärke keine zu bedeutende sein.“ Zu diesen Resultaten ist der Verfasser hauptsächlich auf Grund der Reizversuche mit dem feuchten Faden gekommen, und es ist klar, dass diese Versuche, sogar abgesehen von der Verschiedenheit sowohl der Stromdichten als auch der Längen der gereizten Nervenstrecken bei verschiedenen Durchströmungswinkeln, nur die kleinere Erregbarkeit der Nerven in der Querrichtung zu beweisen im Stande sein würden. Wenn aber trotzdem du Bois-Reymond später in seine Formel der Nervenerregung durch den elektrischen Strom eine Function $\Omega(\varphi)$ einführte und dabei die Meinung aussprach,

---

[1] E. du Bois-Reymond, *Untersuchungen über thier. Elektric.* Bd. I. S. 296.
[2] *Ebendas.* S. 299.
[3] *Untersuchungen u. s. w.* Bd. II. S. 359.

es müsse eine so beschaffene Function des Winkels sein, dass sie, wie der Cosinus, für $\varphi = 90^0$ verschwinde, für $\varphi = 0$ der Einheit gleich ist, so geschah dies wohl nur der bequemen mathematischen Formulirung zu Liebe. Wir werden jedoch später sehen, dass dieser Ausdruck mit Hinzufügung einer additiven Constanten auch jetzt noch gebraucht werden kann.

Seitdem wurde die quere Nervenerregbarkeit gelegentlich noch einige Male geprüft (Pflüger, Munk, Hermann [1]) und wieder mit demselben Erfolge, d. h. zu Gunsten der Nervenerregbarkeit bei der Längsdurchströmung.

In der neuesten Zeit erschienen zwei Arbeiten, nämlich von Bernheim [2] und von dem jüngeren A. Fick, [3] welche als ihre specielle Aufgabe gerade die experimentelle Prüfung des so entstandenen Cosinusgesetzes hatten. Aus verschiedenen Gründen ziehe ich vor, in eine ausführliche Kritik dieser Arbeiten nicht einzugehen. Thatsächlich haben die beiden Autoren, übereinstimmend mit den alten Angaben, gefunden, dass die Curve der minimalen Reize bei den verschiedenen Durchströmungswinkeln in der That convex gegen die Abscissenaxe verläuft.

Untersuchungsmethoden.

Ich bediente mich bei diesen Versuchen hauptsächlich des folgenden Verfahrens: ich tauchte den Muskel oder den Nerven in einen gläsernen, parallelepipedischen Trog, der mit dreiviertelprocentiger Kochsalzlösung oder zweiprocentiger Zuckerlösung gefüllt war und dessen zwei verticale, einander gegenüberliegende Wände durch verquickte Zinkplatten ersetzt wurden; [4] die letzteren wurden entweder mit der constanten Kette, oder

---

[1] Hr. Hermann will in dieser Arbeit Hrn. Gruenhagen zeigen, dass bei der du Bois'schen Compensationsmethode mögliche Widerstandsveränderungen des Nerven keinen Einfluss auf die Resultate haben können. In dem nicht „zu abstracten" Theile seines Beweises giebt er eine Formel $\left(e = \frac{Ew}{W + w}\right)$, welche entweder ganz falsch ist, oder auf einer ihm eigenthümlichen, noch unbekannten Compensationsmethode beruht, bei der, obschon nach der Formel e von dem Widerstande w abhängig sein muss, doch bei Veränderungen des letzteren ersteres constant bleibt. Pflüger's *Archiv u. s. w.* 1876. S. 156.

[2] Wirkung des elektrischen Stromes in verschiedener Richtung gegen die Längsaxe des Nerven und Muskels. Pflüger's *Archiv u. s. w.* Bd. VIII. 1874. S. 60.

[3] Ueber quere Nervendurchströmung. *Arbeiten aus dem physiolog. Laborat. d. Würzburger Hochschule.*

[4] Nachdem diese Versuche schon beendet waren, bekam ich von Hrn. Prof. E. du Bois-Reymond die Arbeit von A. Fick d. Aelt.: „Ueber den Ort der Reizung an schräg durchströmten Nervenstrecken" und die oben citirte Arbeit von A. Fick d. J., wo ich ein ganz analoges Verfahren für die Reizung der Nerven fand.



mit den Enden der secundären Rolle eines Schlitteninductoriums verbunden. Auf dem (gläsernen) Boden des Troges war aussen ein Papierstück geklebt, mit einer von oben sichtbaren sternförmigen Figur, deren Strahlen Winkel von 15° einschlossen.

Diese einfache Einrichtung gestattete immer hinreichend genau den Durchströmungswinkel, d. h. den Winkel zwischen der Stromrichtung und der longitudinalen Axe des eingetauchten Nerven oder Muskels zu bestimmen.

Bei diesen Versuchen wurde der stromprüfende (nicht enthäutete) Froschschenkel an eine schmale Hartgummiplatte befestigt, und sein Nerv durch ein enges, am unteren Rande der Platte befestigtes Glasröhrchen hindurchgezogen. Das herausragende freie Nervenende von 5—20 mm Länge wurde auf ein dünnes Glasstreifchen gelagert, das senkrecht zum Röhrchen an dasselbe befestigt war. Dieser Theil des Nerven wurde ausserdem in seiner Lage am Glasstreifchen entweder durch Anlegen zweier kleinen Glasbügel oder durch lockere, aus feinem Seidenfaden bestehende Bänder gesichert und im Troge in horizontaler Lage befestigt. Das Präparat wurde gewöhnlich nur bis zwei Drittel (von unten an) des Glasröhrchens in die Flüssigkeit des Reiztroges eingetaucht, da aber dieses Röhrchen mit Oel gefüllt war, konnte nur der horizontale Theil des Nerven durchströmt werden.

Das so befestigte und mit seinem Nerven in den Reiztrog eingetauchte stromprüfende Schenkelpräparat blieb unbeweglich. Um den Durchströmungswinkel zu verändern wurde der Reiztrog gedreht.

Für die Untersuchung der Muskelerregbarkeit wurden die Muskeln (Mm. gracilis, sartorius, cutaneus femoris) selbstverständlich immer von curarisirten Fröschen genommen und auf folgende Weise befestigt. An beide Enden des ausgeschnittenen Muskels wurden Seidenfäden gebunden und durch zwei Glasröhrchen gezogen; einer dieser Fäden wurde später mit dem du Bois-Reymond'schen Zuckungstelegraphen verbunden. Beide Glasröhrchen wurden in verticaler Richtung in einem Halter so weit von einander eingeklemmt, dass der Abstand zwischen ihnen der Länge des gespannten Muskels entsprach. Der Muskel hatte also horizontale Richtung und konnte mit Hülfe der bekannten Vorrichtung des Telegraphen beliebig belastet werden.

Der so befestigte Muskel wurde in einen quadratischen, mit dreiviertelprocentiger Kochsalzlösung oder zweiprocentiger Zuckerlösung gefüllten Reiztrog von entsprechenden Dimensionen eingetaucht. Auch hier wurde zur Veränderung des Durchströmungswinkels der Trog gedreht und der Winkel auf dem Trogboden abgelesen.

So lange der durchströmte Elektrolyt gleichartig bleibt und in einem Gefässe von parallelepipedischer Form eingeschlossen ist, dessen

zwei parallele Grenzflächen zu Flächen gleichen elektrischen Potentials gemacht sind, wird er unzweifelhaft von einem Systeme paralleler und gleich starker Stromfäden durchströmt. Jetzt fragt es sich, was geschehen werde, wenn man in solchen Elektrolyt einen Körper von anderem specifischen Widerstande eintaucht, dessen Natur aber keine Veranlassung weder zu Polarisation noch zu Entwickelung des secundären Widerstandes gibt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Resultat am Ende sowohl dem Ohm'schen Gesetze der Elektricitätsvertheilung in einem verzweigten Leiter, als auch dem Kirchhoff'schen Brechungsgesetze für elektrische Ströme Genüge leisten muss. Aber wie sich das Netz der Stromcurven in jedem Falle gestalten werde, könnte man nicht im Voraus genau sagen. Deshalb habe ich folgende Bestimmungen für die extremsten Fälle gemacht: nämlich, wenn die elektrische Leitungsfähigkeit des eingetauchten Körpers unendlich gross, oder wenn sie unendlich klein in Bezug auf die des Elektrolyten wäre.

Es wurde in einen Reiztrog von der oben beschriebenen Form, der aber mit gesättigter Zinkvitriollösung gefüllt war, ein kleineres, ebenfalls parallelepipedisches Zinkkästchen eingetaucht, welches verquickt und mit Quecksilber gefüllt war. Die Elektrodengränzflächen des Troges wurden mit einer constanten Kette verbunden. Mit Hülfe kleiner Ableitungselektroden, deren Dimensionen sowohl als ihr (constanter) Abstand von einander als verschwindend klein im Vergleich zu denen des Elektrolyten betrachtet werden konnten[1] und die mit den Hydrorollen einer Spiegelbussole verbunden waren, bestimmte ich in den verschiedenen Punkten des Troges die Stromdichte und die Stromrichtung. Dabei hat es sich herausgestellt, dass nicht nur die Stromdichte in dem Zinkkästchen grösser war als in dem Elektrolyten, sondern dass sie jetzt in den verschiedenen Punkten des letzteren ganz verschieden war. Was das System der Strömungscurven betrifft, so waren diese alle durch das Kästchen angezogen, wie dies in Fig. 1 bildlich ausgedrückt ist; es ging nämlich der grösste Theil der Strömungscurven convergirend zum Zinkkästchen und die übrigen verliefen in Theilen des Elektrolyten zwischen der seitlichen Begrenzung des letzteren und dem Kästchen mehr oder weniger convex gegen dieses, je nach der Lage, so dass nur die äussersten noch ihren ursprünglichen Verlauf behielten, d. h. parallel der seitlichen Begrenzung des Elektrolyten verliefen.

[1] Unter diesen Bedingungen kann man nach Kirchhoff für alle endlichen Entfernungen von der Grenze $\frac{d\varphi}{dn} = 0$ des Elektrolyten den gesammten Widerstand des letzteren als constant betrachten. Deshalb konnte ich die gemessenen Stromintensitäten als den Stromdichten proportionale Grössen ansehen und benutzen.



Die Stromdichte vertheilte sich folgendermaassen im Elektrolyten: in den Querschnitten zunächst den Elektrodenflächen war die grösste Stromdichte gegenüber dem Zinkkästchen und nahm seitwärts allmählich ab; in den übrigen Querschnitten vor und hinter dem Kästchen war die Vertheilung der Dichte dieselbe, nur mit der Annäherung an die seitliche Begrenzung nahm die Dichte wieder etwas zu; endlich in den mittleren Querschnitten verminderte sich die Stromdichte von den Seiten des Troges zum Kästchen hin. In der Richtung des gesammten Stromes war an den Seiten des Elektrolyten eine kleine Abnahme der Stromdichte zum mittleren Querschnitte bemerkbar.

In dem Zinkkästchen selbst war die Stromdichte überall dieselbe und die isoëlektrischen Curven verliefen parallel zu einander und zu den Elektrodenflächen des Troges, obschon die Einfallswinkel der Strömungsfäden des Elektrolyten in Bezug auf die vorderen und hinteren Grenzflächen des Zinkkästchens in den verschiedenen Punkten verschieden waren. Und das ist ganz begreiflich, denn da die specifische Leitungsfähigkeit des Kästchens im Vergleich zu der des Elektrolyten unendlich gross war, mussten alle diese Stromfäden nach der Brechung im Kästchen Null zur Tangente haben, d. h. sie mussten einander parallel und senkrecht zur vorderen Grenzfläche verlaufen.

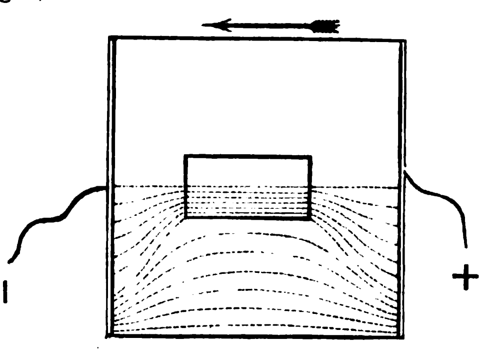


Fig. 1.

Bei der Eintauchung eines parallelepipedischen Glaskästchens gab sich das reciproke Resultat sowohl in Bezug auf die Form des Stromnetzes als auch in Bezug auf die Vertheilung der Stromdichte im Elektrolyten zu erkennen.[1]

Allein das sind die extremsten Fälle in Bezug auf den Unterschied zwischen den specifischen Widerständen des Elektrolyten und des darin eingetauchten Körpers. Ist dieser Unterschied nicht gross, so muss auch der Einfluss des Eintauchens auf die Stromvertheilung in dem Elektrolyten kleiner sein. Und in der That, als ich in einen solchen Trog mit der

[1] Ich begnüge mich hier nur mit der Beschreibung dieser Erscheinung, ohne ihre volle Bedeutung zu discutiren. Es folgt unter anderem daraus, dass bei gewissen Bedingungen die Elektricitätsmenge in einem Querschnitte des Elektrolyten von gleichem Widerstande in allen seinen Punkten sich ungleichmässig vertheilen kann.

dreiviertelprocentigen Kochsalzlösung oder zweiprocentigen Zuckerlösung einen Muskel eintauchte, konnte ich keine bemerkbare Convergenz oder Divergenz der Stromfäden constatiren.

Daraus folgt, dass wir bei unserem Versuchsverfahren diesen Umstand wirklich zu vernachlässigen berechtigt sind, und annehmen können, dass das Netz der Strömungscurven bei diesen Verhältnissen nicht wesentlich beeinflusst wird, so dass wir immer von einer gewissen Stromrichtung in dem Elektrolyten sprechen können.

Jetzt fragt es sich: was wird die Brechung der Stromfäden an den Grenzen des eingetauchten Gewebes zur Folge haben, mit anderen Worten, wie weit wird sich die Stromrichtung in dem Gewebe von der im Elektrolyten unterscheiden?

Denken wir uns, dass der Muskel oder Nerv zuerst mit ihren longitudinalen Axen senkrecht zur Stromrichtung stehen, d. h. dass der Durchströmungswinkel $= 90^{0}$ und der Einfallswinkel in Bezug auf den Längsschnitt $= 0$ ist. In diesem Falle wird keine Brechung stattfinden. Liegt aber der Einfallswinkel zwischen 0^{0} und 90^{0}, so wären (zuerst von dem Unterschiede des Widerstandes des untersuchten Gewebes in den verschiedenen Richtungen abgesehen) die Stromfäden entweder zum oder vom Einfallsloth gebrochen, je nach dem Verhältnisse zwischen dem specifischen Widerstande des Elektrolyten und dem des eingetauchten Gewebes, d. h. je nachdem der specifische Widerstand des letzteren kleiner oder grösser ist, als der des Elektrolyten. Doch da es sich hier um die Tangenten handelt, so müsste diese Brechung mit der Vergrösserung des Einfallswinkels sich verkleinern. Jetzt wissen wir, dass der Widerstand des quergestreiften Muskels und Nerven in der Querrichtung grösser ist, als in der Längsrichtung und wahrscheinlich mit dem Durchströmungswinkel nach irgend welcher noch unbekannten Curve wächst; es muss also auch dieser Umstand noch in Betracht gezogen werden.

Bei einem Einfallswinkel $= 90^{0}$, d. h. bei dem Durchströmungs- $= 0$ findet wieder keine Brechung statt.

Aus alledem geht hervor, dass, so lange es sich um die Durchströmungswinkel 0^{0} und 90^{0} handelt, wir auf diese Brechungen keine Rücksicht zu nehmen brauchen, wollten wir aber von der erhaltenen Curve der Abhängigkeit der minimalen Nervenreizung von dem Durchströmungswinkel irgend einen Gebrauch machen, so müssten wir die Brechung der Stromfäden an der Oberfläche des eingetauchten Gewebes und also auch die Abhängigkeit der specifischen Leitungsfähigkeit des letzteren in Betracht ziehen; dies Verhältniss aber ist, wie ich schon gesagt habe, noch unbekannt.

Jetzt gehe ich zur Beschreibung der angewandten Reizmittel über. Ich bediente mich hauptsächlich der inducirten Ströme. Für diesen Zweck habe ich ein du Bois-Reymond'sches Schlitteninductorium nach dem bekannten Verfahren mit Hülfe einer Spiegelbussole calibrirt.

Am häufigsten arbeitete ich mit abwechselnd gerichteten Inductionsströmen und zwar mit der Helmholtz'schen Vorrichtung. In den Fällen aber, wo es sehr wichtig war, die elektrotonische Wirkung auf ein Minimum herabzusetzen, bediente ich mich der bekannten, von Helmholtz[1] und du Bois-Reymond[2] theoretisch begründeten Methode zur Ausgleichung der Bedingungen für den Verlauf beider Extraströme in der Hauptrolle in der von Bernstein[3] angegebenen Form. Ich führte nach dem Verfahren von J. J. Müller[4] als constante Nebenschliessung zur primären Rolle ein Siemens'sches Rheostat ein, und stellte zuweilen die Stöpsel auf 0, wobei die constante Batterie bis 28 kleine Grove stark war. Der Wagner'sche Hammer war in den Kettenzweig eingeführt. Sogar bei diesem umständlichen Verfahren bliebe nach du Bois-Reymond[5] noch die theoretische Möglichkeit der Incongruenz der Wechselströme während des Spieles des Wagner'schen Hammers zurück; und zwar wegen der Ungleichartigkeit der Schliessung und Oeffnung des primären Kreises, und des zu schnellen Spieles des Hammers; doch wies J. J. Müller[6] nach, dass die theoretisch mögliche elektrotonische Wirkung dabei unmerklich wird. Ich habe aber meistentheils eine noch bessere Nebenschliessung zur Hauptrolle und eine Batterie mit noch grösserem Widerstande gehabt, als J. J. Müller.

Für die Einschaltung grosser Widerstände bediente ich mich des bekannten Verfahrens, nämlich einiger mit gesättigter Zinkvitriollösung gefüllten Capillarröhren. Ich hatte fünf solche Capillarröhren von verschiedener Länge, welche ich nach Belieben nach- oder nebeneinander einschalten konnte. Die Widerstände jedes einzelnen Capillarrohres sowohl als einiger Combinationen derselben nebeneinander wurden vorläufig bestimmt.

---

[1] Poggendorff's *Annalen u. s. w.* Bd. LXXXIII. 1851. Ueber die Dauer und den Verlauf der durch Stromschwankungen inducirten elektrischen Ströme.

[2] E. du Bois-Reymond, Ueber den zeitlichen Verlauf voltaëlektrischer Inductionsströme. *Ges. Abhandl.* Bd. I. S. 228. — Bd. II. S. 403. Anm. 2. S. 492. Anm.

[3] Untersuchung über die Natur des elektrotonischen Zustandes und der negativen Schwankung des Nervenstromes. Dies Archiv, 1866, S. 596.

[4] Ueber die Abhängigkeit der negativen Schwankung des Nervenstromes von der Intensität des erregenden elektrischen Stromes. *Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium der Züricher Hochschule.* 1869.

[5] Ueber die negative Schwankung des Muskelstromes bei der Zusammenziehung. Dies Archiv, 1873. S. 520. Anm. — *Ges. Abhandl.*, a. a. O. S. 404. 405.

[6] A. a. O.

Resultate der Versuche.

Um das Verhältniss zwischen dem Durchströmungswinkel (φ) und der zur Minimalzuckung nöthigen Reizstärke noch deutlicher zu machen, habe ich nicht die angewandten Stromstärken selbst, sondern ihre relativen Werthe angeführt, wobei die Stromstärke für $\varphi = 90^0$, d. h. für den Fall der Querdurchströmung als Einheit angenommen wurde.

Tabelle I.

Der Nerv eines stromprüfenden Froschschenkels wurde gereizt.

Elektrolyt.	φ	Stromstärke.	Bemerkungen.
Kochsalzlösung.	90	1·00	Wechselnde Inductionsströme; im primären Kreise 2 kl. Grove.
	60	0·42	
	30	0·31	
	0	0·26	
		—	
	90	1·00	
	75	0·63	
	60	0·47	
	45	0·40	
	30	0·35	
	15	0·33	
	0	0·31	
		—	
	90	1.00	
	60	0·42	
	30	0·31	
	0	0·25	
		—	
	90	1·00	
	75	0·55	
	60	0·41	
	45	0·35	
	30	0·31	
	15	0·27	
	0	0·25	

Elektrolyt.	φ	Stromstärke.	Bemerkungen.
Kochsalzlösung.	90	1·00	Einzelne Oeffnungsschläge; in der primären Rolle 10 kl. Grove, in der secundären 6114 S. E.
	60	0·36	
	30	0·21	
	0	0·16	
	90	0·92	
		—	
	90	1·00	
	60	0·39	
	30	0·23	
	0	0·18	

Elektrolyt.	φ	Stromstärke.	Bemerkungen.
Kochsalzlösung.	0	0·19	Wechselnde Inductionsströme; im primär. Kreise 1 dopp. Daniell. Die gereizte Nervenstrecke 20 mm lang.
	30	0·24	
	60	0·39	
	90	1·00	
	30	0·29	
	0	0·22	
		—	
	0	0·23	
	15	0·24	
	30	0·29	
	45	0·34	
	60	0·44	
	75	0·88	
	90	1·00	

Elektrolyt.	φ	Stromstärke.	Bemerkungen.
Kochsalzlösung.	90	1·00	
	75	0·85	
	60	0·50	
	45	0·37	
	30	0·31	
	15	0·29	
	0	0·27	
Zuckerlösung.	0	0·17	
	15	0·19	
	30	0·22	
	45	0·27	
	60	0·42	
	75	0·93	
	90	1·00	
		—	
	90	1·00	
	75	0·93	
	60	0·49	
	45	0·31	
	30	0·23	
	15	0·22	
	0	0·20	
		—	
	0	0·23	
	30	0·26	
	60	0·51	
	90	1·00	
	75	0·93	
Zuckerlösung.	0	0·09	Die Länge der gereizten Nervenstrecke = 10 mm. Gleich nach der Abschneidung.
	15	0·10	
	30	0·11	
	45	0·14	
	60	0·17	
	75	0·33	
	90	1·00	
	75	0·42	
	60	0·21	

Elektrolyt.	φ	Stromstärke.	Bemerkungen.
Zuckerlösung.		—	Später.
	60	0·28	
	75	0·51	
	90	1·00	
	60	0·27	
	30	0·15	
	0	0·14	
		—	
	0	0·13	
	30	0·15	
	60	0·26	
	90	1·00	
	75	0·42	
	60	0·26	
	30	0·15	
	0	0·13	
Zuckerlösung.	0	0·23	Im primären Kreise 28 kl. Grove, im secundären 1927590 S. E. Widerstand.
	30	0·25	
	60	0·35	
	90	1·00	
	60	0·37	
	30	0·28	
	0	0·26	
Zuckerlösung.	0	0·25	Im primären Kreise 3 Grove und 572 S. E. als Nebenschliessung. Länge der gereizten Nervenstrecke = 5 mm.
	30	0·29	
	60	0·56	
	90	1·00	
	60	0·54	
	30	0·30	
	0	0·25	
Zuckerlösung.	0	0·22	Im primären Kreise 9 Grove und 0 Widerstand nach dem Siemens'schen Rheostat als Nebenschliessung. Länge der Nervenstrecke = 15 mm.
	15	0·24	
	30	0·26	
	45	0·30	
	60	0·39	
	45	0·29	
	30	0.26	

Elektrolyt.	φ	Strom-stärke.	Bemerkungen.	Elektrolyt.	φ	Strom-stärke.	Bemerkungen.
Zuckerlösung	15	0·24		Zuckerlösung		—	
	0	0·22			0	0·23	Drehung des Reiztroges in anderer Richtung.
	0	0 22	0 Widerstand nach dem du Bois'schen Rheochord als Nebenschliessung zur Hauptrolle.		15	0·25	
	15	0·23			30	0·26	
	30	0·26			45	0·30	
	45	0·34			60	0·38	
	60	0·39			75	0·54	
	75	0·56			90	1·00	
	90	1·00			75	0·54	
	75	0·56			60	0·38	
	60	0·38			45	0·30	
	45	0·33			30	0·26	
	30	0·25			15	0·23	
	15	0·23			0	0·22	
	0	0·22					

Tabelle II.

Der curarisirte Muskel als das gereizte Gewebe.

Elektrolyt.	φ	Strom-stärke.	Bemerkungen.	Elektrolyt.	φ	Strom-stärke.	Bemerkungen.
Kochsalzlösung	90	1·00	M. gracilis. Einzelne Oeffnungsströme; im primären Kreise 1 dopp. Daniell. 20 grm Belastung.	Kochsalzlösung	45	0·63	
	60	0·81			30	0·58	
	30	0·61			15	0·55	
	0	0·57			0	0·56	
	90	1·00				—	
	60	0·75			90	1·00	
	30	0·59			75	0·77	
	0	0·57			60	0·69	
	90	1·00			45	0·57	
		—			30	0·53	
	90	1·00			15	0·51	
	75	0·79			0	0·52	
	60	0·69					

Elektrolyt.	φ	Strom-stärke.	Bemerkungen.
Zuckerlösung.	90	1·00	
	60	1·83	
	30	0·70	
	15	0·67	
	0	0·66	
	90	1·00	
	60	0·83	
	30	0·70	
	0	0·66	
Zuckerlösung.	0	0·67	M. sartorius. Im primären Kreise 10 Grove und 6114 S. E. als Nebenschliessung zur Rolle. 10 grm Belastung.
	30	0·67	
	60	0·89	
	90	1·00	
	60	0·85	
	30	0·70	
	0	0·70	
Kochsalzlösung.	0	0·68	Zwei Graciles nebeneinander, mit 50 grm belastet. Im primären Kreise 10 Grove und 6114 S. E. als Nebenschliessung zur Rolle.
	15	0·80	
	30	0·90	
	45	0·92	
	60	1·05	
		—	
	0	0·68	
	30	0·73	
	60	0·88	
	30	0·73	
	0	0·70	
		—	
	0	0·68	
	30	0·73	
	45	0·82	
	60	0·90	
Zuckerlösung.	0	0·74	
	30	0·84	
	60	0·94	
	90	1·00	

Elektrolyt.	φ	Strom-stärke.	Bemerkungen.
Zuckerlösung.	60	0·92	
	30	0·76	
	0	0·65	
		—	
	0	0·68	
	30	0·79	
	60	0·91	
	90	1·00	
	60	0·91	
	30	0·79	
	0	0·68	
		—	
	0	0·64	
	30	0·80	
	60	0·94	
	90	1·00	
	60	0·94	
	30	0·80	
	0	0·67	
		—	
	0	0·76	
	30	0·81	
	60	0·91	
	90	1·00	
	60	0·93	
	30	0·76	
	0	0·69	
	30	0·76	
	60	0·98	
	90	1·00	
		—	
Zuckerlösung.	0	0·72	
	30	0·80	
	60	0·93	
	90	1·00	
	60	0·90	
	30	0·80	
	0	0·75	

Elektrolyt.	φ	Strom-stärke.	Bemerkungen.	Elektrolyt.	φ	Strom-stärke.	Bemerkungen.
Zuckerlösung.	0	0·40	Ein Gracilis mit 20^{grm} belastet.	Zuckerlösung.	30	0·58	
	30	0·49			60	0·88	
	60	0·76			90	1·00	
	90	1·00			—		
	60	0·78			0	0·52	
	30	0·53			30	0·58	
	0	0·46			60	0·91	
	—	—			90	1·00	
	0	0·52					

Anmerkung. In diesen beiden Tabellen habe ich der Kürze halber eigentlich nur Beispiele einzelner Versuchsgruppen angeführt.

Stellen wir diese Resultate graphisch dar, wobei die Abscissen den Durchströmungswinkeln und die Ordinaten den Stromstärken entsprechen würden, so bekommen wir sowohl für den Nerven, als für den Muskel Curven, die mit ihrer Convexität der Abscissenaxe zugewendet sind.

Der Hauptunterschied zwischen den Nerven- und Muskelcurven besteht darin, dass erstere steiler emporsteigen, als letztere, d. h. dass die minimalen Reizungen bei dem Nerven mit der Vergrösserung des Durchströmungswinkels (φ) rascher zunehmen, als bei dem Muskel. Im Allgemeinen lässt sich der Verlauf der auf den Nerven bezüglichen Curven etwa durch folgenden Ausdruck darstellen:

$$y = 10\,(10^{1-\cos\varphi} - \beta \sin\varphi \cos\varphi) + \alpha,$$

wo y als Ordinate eines orthogonalen Coordinatensystemes die nöthige minimale Reizung, φ als Abscisse den entsprechenden Durchströmungswinkel bedeutet; α und β sind Constanten und zwar ist β ungefähr gleich $+2$.

Da die Leitungsfähigkeiten des Nerven und Muskels nur für zwei Richtungen, nämlich für Längs- und Querrichtung, bekannt sind, so können wir, aus den oben erwähnten Gründen, unsere Resultate nur für diese beiden Richtungen ausnutzen.

Bei unserer Anordnung der Versuche wurden der Nerv und Muskel nicht als integrirende Theile des Kreises eingeschaltet, sondern bildeten einen Theil des Elektrolyten, welcher sich im Kreise befand. Deshalb ist für die richtige Beurtheilung der gewonnenen Resultate unbedingt nothwendig, sich davon Rechenschaft zu geben: wie vertheilt sich über-

haupt die fliessende Elektricität zwischen dem Elektrolyten und dem eingetauchten Körper und welche Bedingungen sind von Einfluss auf diese Vertheilung?

Denken wir uns einen parallelepipedischen Elektrolyten AB (Siehe Fig. 2) von der Länge L, dem Querschnitte Q und der Tiefe T und vom specifischen Widerstande W. In diesem Elektrolyten ist ein gleichfalls parallelepipedischer Körper ab eingetaucht, dessen Länge l, Querschnitt q und Dicke p sei. Der specifische Widerstand des eingetauchten Körpers in der Längsrichtung sei w, in der Querrichtung $-w_1$. Der Elektrolyt sei als integrirender Theil in den Kreis einer constanten Batterie eingeschaltet, deren Stromstärke gleich J ist. Der elektrische Strom hat die durch Pfeile bezeichnete Richtung. J_e und J_k seien die Elektricitätsmengen, welche durch den Elektrolyten und durch den Körper, bei der Lage ab des letzteren, in dem ihnen gemeinsamen Querschnitte hindurchfliessen, J_e' und J_k' die entsprechenden Mengen bei der Lage $a'b'$ des Körpers. Man hat also

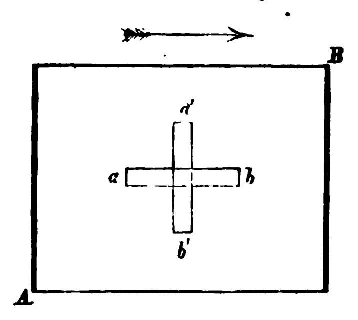


Fig. 2.

$$J = J_e + J_k = J_e' + J_k'.$$

Bezeichnen wir dementsprechend die gesammten Widerstände des Elektrolyten und des Körpers in dem ihnen gemeinsamen Querschnitte für die Lage ab durch w_e und w_k, für die Lage $a'b'$ durch w_e' und w_k', so haben wir

$$w_e = \frac{Wl}{QT-pq}, \quad w_k = \frac{wl}{pq}; \quad w_e' = \frac{Wq}{QT-pl}, \quad w_k' = \frac{w_1 q}{pl}$$

$$\frac{J_k}{J_e} = \frac{w_e}{w_k} = \frac{Wpq}{(QT-pq)\,w}; \quad \frac{J_k'}{J_e'} = \frac{w_e'}{w_k'} = \frac{Wpl}{(QT-pl)\,w_1};$$

$$J_k = \frac{JWpq}{(QT-pq)\,w + Wpq}; \quad J_k' = \frac{JWpl}{(QT-pl)\,w_1 + Wpl}$$

$$\frac{J_k}{J_k'} = \frac{(QT-pl)\,w_1 + (Wpl)\,q}{(QT-pq)\,w + (Wpq)\,l};$$

oder, wenn wir durch D und D' die Stromdichten im eingetauchten Körper bei den Lagen ab und $a'b'$ bezeichnen, wird, weil

$$D' = \frac{J_k}{pq} \text{ und } D' = \frac{J_k'}{pl}, \quad \frac{D}{D'} = \frac{J_k l}{J_k' q} = \frac{QTw_1 + pl\,(W-w_1)}{QTw + pq\,(W-w)}.$$

Für den Nerven, wo pl und pq als verschwindend kleine Grössen in Bezug auf die Dimensionen des angewandten Elektrolyten ($Q = 80^{mm}$, $T = 30^{mm}$) betrachtet werden können, und wo w_1, w und W Grössen gleicher Ordnung sind, können wir ohne wesentlichen Fehler die letzteren Grössen in unserer Formel sowohl im Zähler, als im Nenner (insbesondere wegen der entgegengesetzten Vorzeichen in den Klammern) vernachlässigen. Dann nimmt diese Formel folgende einfache Gestalt an:

$$\frac{D}{D'} = \frac{w_1}{w} = 5,$$

d. h. die Stromdichten bei der Längs- und Querdurchströmung einer Nervenstrecke sind in diesem Falle den specifischen Widerständen des Nerven in beiden Richtungen umgekehrt proportional.

Was den Muskel anbetrifft, so war der angewandte Reiztrog ($Q = 80^{mm}$, $T = 30^{mm}$) nicht gross genug, damit wir die Dimensionen des Muskels zu vernachlässigen berechtigt wären. Wenn wir aber in die obenangeführte Formel entsprechende Zahlen substituiren, wobei man für den M. gracilis, mit 20 ^{grm} belastet, etwa folgende Dimensionen annehmen könnte: $l = 40^{mm}$, $q = 6$, $p = 3$, so bekommen wir für die dreiviertelprocentige Kochsalzlösung als Elektrolyten, dessen specifischer Widerstand ungefähr

$= \frac{w}{2}$ ist,[1] $\frac{D}{D'} = 6 \cdot 7$,

und für die zweiprocentige Zuckerlösung als Elektrolyten, dessen specifischer Widerstand ungefähr

$= 62\,w$,[2] $\frac{D}{D'} = 6 \cdot 69$,

also in beiden Fällen weniger als $\frac{w_1}{w} = 7$.

Die Nerven-, sowohl als die Muskelerregung durch den galvanischen Strom sind bekanntlich Functionen der Stromdichten.[3] Wir kennen

---

[1] E. du Bois-Reymond, Ueber den Einfluss körperlicher Nebenleitungen u. s. w. *Gesammelte Abhandlungen u. s. w.* Bd. II. S. 375.

[2] Der specifische Widerstand der zweiprocentigen Zuckerlösung ist nach meiner Bestimmung ungefähr 125 Mal so gross, als der der dreiviertelprocentigen Kochsalzlösung. Ich bediente mich dabei des du Bois-Reymond'schen Verfahrens, welches von ihm in der eben citirten Abhandlung gegeben ist. Anstatt der Bäusche wurden natürlich Thonstiefel-Elektroden gebraucht. Die Zuckerlösung verhält sich dabei nicht constant, nämlich ihr Widerstand fängt bald an allmählich abzunehmen. Da diese Abnahme mir von der Diffusion der Kochsalzlösung des Thones abzuhängen schien, so nahm ich für die Berechnung nur die ersten Zahlen.

[3] E. du Bois-Reymond, *Untersuchungen u. s. w.* B. I. S. 258.

noch nicht die Art dieser Functionen; da es sich aber in unseren Versuchen um minimale Erregungen handelt, können wir voraussetzen, dass die Erregung in diesen Grenzen der Stromdichte proportional sei. Dann aber müsste die Erregung des Nerven oder Muskels bei der Längs- und Querdurchströmung in unserem Falle schon deshalb verschieden sein, weil, wie aus den obenangeführten Gleichungen folgt, die Stromdichten in beiden Richtungen verschieden waren, und zwar zu Gunsten der Längsdurchströmung, sowohl für den Nerven, als für den Muskel. Wären die Nerven- und Muskelerregbarkeit in beiden Richtungen dieselben, so müsste die gesammte Stromintensität (J) im Troge bei der Querdurchströmung für den Nerven ungefähr 5 Mal und für den Muskel etwa 6·7 Mal so gross sein, als bei der Längsdurchströmung, damit dieselbe Erregung erzeugt werde.

Nun haben wir als mittlere Werthe aus der gesammten Anzahl der Bestimmungen: bei $\varphi = 0$ für den Nerven den Bruch 0·211, und für den Muskel (einzelner Gracilis) — 0·549 bekommen; mit anderen Worten, bei der Querdurchströmung musste die gesammte Stromintensität für den Nerven etwa 4·8 Mal und für den Muskel etwa 1·8 Mal so gross sein, als bei der Längsdurchströmung. Die Zahlen für den Nerven stimmen ziemlich gut überein und das führt uns zur Annahme, dass der Nervenstamm für die elektrischen Ströme in der Querrichtung ebenso erregbar ist, als in der Längsrichtung.

Für den Muskel dagegen giebt es einen Unterschied, welcher nur dadurch erklärt werden kann, dass der quergestreifte Muskel in der Querrichtung für die elektrischen Ströme (etwa 3·7 Mal) erregbarer ist, als in der Längsrichtung.

Dieses Resultat war ziemlich überraschend und da insbesondere bei den Versuchen mit den Nerven Längscomponenten des Stromes mit im Spiele sein konnten, so sah ich mich genöthigt, diese Schlüsse noch auf eine andere Weise zu prüfen.

Ehe ich jedoch zur Beschreibung dieser Controlversuche übergehe, möchte ich einige Consequenzen der von uns gebrauchten Formel discutiren, um uns von ihrer Richtigkeit zu überzeugen.

Aus der Gleichung $\frac{D}{D'} = \frac{w_1}{w}$ (für den Nerven) geht hervor, dass das Resultat von der Länge der gereizten Nervenstrecke unabhängig sein muss. Wir sehen auch aus der Tab. I, dass die Länge wirklich von keinem constanten Einflusse auf die Resultate war. Dagegen ist es für den Muskel, wo wir seine Dimensionen berücksichtigen müssen, nicht schwer (aus der Formel) zu ersehen, dass z. B. mit der Vergrösserung q, wie es

bei zwei zusammenbefestigten Mm. graciles (Tab. II) der Fall war, das Verhältniss $\frac{D}{D'}$ kleiner sein muss, und wirklich stimmt damit das Ergebniss der Versuche ganz gut überein: der Unterschied zwischen den nöthigen minimalen Reizungen bei Längs- und Querdurchströmung war bei zweien Graciles kleiner als bei nur einem (Tab. II).

Jetzt gehe ich zur Beschreibung der Controlversuche über. Bei diesen Versuchen wurde das gereizte Gewebe als integrirender Theil in den Stromkreis eingeführt.

Controlversuche.

Es wurden zwei 10 mm breite unpolarisirbare Elektroden vorbereitet, welche aus schmalen amalgamirten Zinkplättchen mit angelötheten Drähten, Zink- und Kochsalzthon bestanden (Fig. 3). Jede dieser Elektroden wurde bis zur Hälfte der Thonmasse auf ein dünnes Kautschukplättchen gelegt, damit man sie auf einer Glasplatte leicht bewegen und in jeder beliebigen Lage durch das Auflegen kleiner Gewichte auf die hervorstehenden Theile der Kautschukplättchen fixiren könne. Das Froschschenkelpräparat wurde auf einem isolirten Träger senkrecht zur Glasplatte in solcher Entfernung von letzterer aufgestellt, dass sein Nerv in der Länge von etwa 25 mm auf der Platte ruhen konnte. Etwa 10 bis 15 mm von dem abgeschnittenen Ende, um den Einfluss des Querschnittes auf die örtliche Erregbarkeit zu vermeiden, wurden zu beiden Seiten des Nerven noch so viele 10 mm lange Nervenstückchen gelegt, dass dadurch ein Nervenquadrat von 10 mm entstand. In der Mitte dieses Quadrats also lag der zu prüfende Nerv des Froschschenkels. Das Ende des Nerven wurde bis zu dem Rande des Quadrats bei einer bestimmten Lage der Elektroden (Längsdurchströmung) von den letzteren immer durch ein Glimmerplättchen isolirt.

Dieses Nervenquadrat blieb unverrückt liegen, und ich wechselte die Lage der Elektroden so, dass sie das eine Mal die Querschnitte der Nervenstückchen oder den Querschnitt des Quadrates (II), das andere Mal den Längsschnitt (I) berührten. Im ersten Falle war also der geprüfte Nerv längs-, im anderen querdurchströmt; wäre die durchfliessende Elektricitätsmenge in beiden Fällen dieselbe, so würde die Stromdichte auch dieselbe sein.

Um bei den Veränderungen der Elektrodenlage jede Verrückung im Nervenquadrate zu vermeiden, genügte es jedesmal ein Tröpfchen der Kochsalzlösung an jeden Elektrodenrand zu setzen. Die dem Quadrate

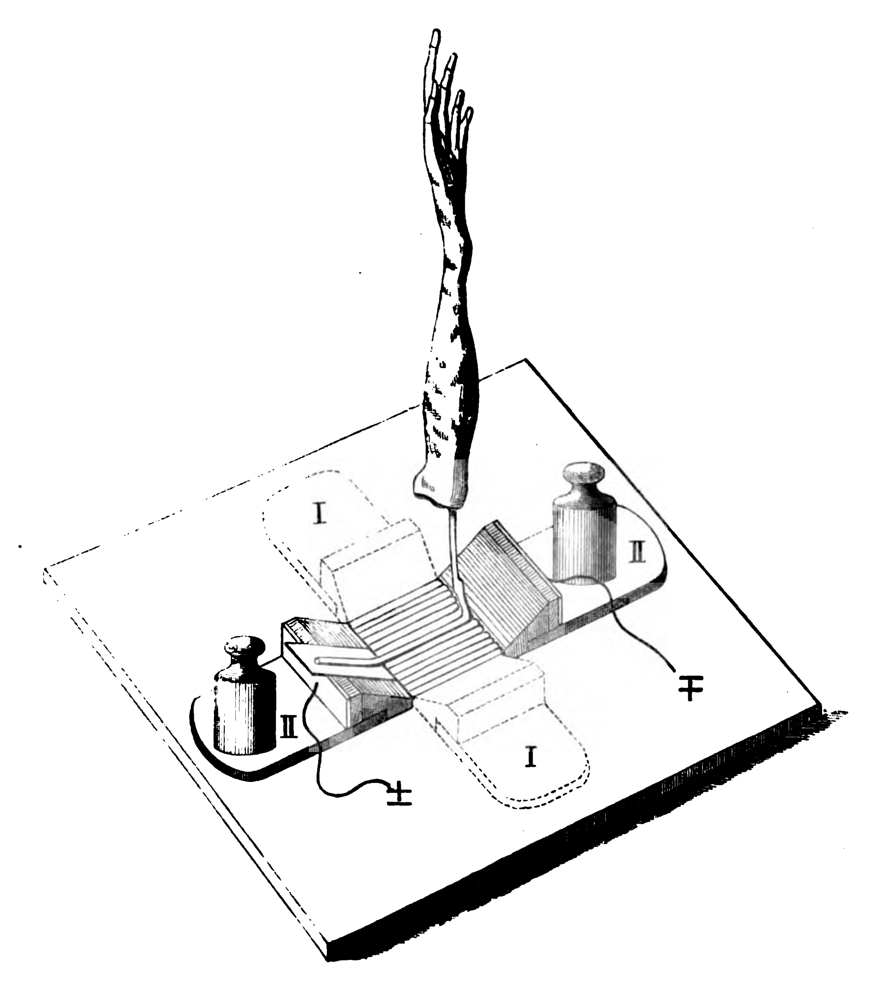


Fig. 3.

benachbarten Stellen der Glasplatte wurden selbstverständlich immer möglichst trocken gehalten.

Die Elektroden standen in Verbindung mit der secundären Rolle eines Schlitteninductoriums, und ausserdem wurde in den zweiten Kreis eine Wiedemann'sche Spiegelbussole eingeschaltet, und zwar so, dass jedesmal diese Verbindung durch Herstellung einer guten Nebenschliessung unwirksam gemacht werden konnte. Im primären Kreise befanden sich zwei Daniell, durch ein du Bois-Reymond'sches Rheochord abstufbar. Gereizt wurde durch einzelne Oeffnungsinductionsschläge.

Die Versuche ohne Correction der Stromstärken haben folgende Resultate gegeben.

Die Zahlen bedeuten hier die Stromstärken, welche minimale Zuckungen hervorriefen, in den bekannten Calibrirungseinheiten ausgedrückt. Der Nerv wurde in der Entfernung von etwa 13 mm vom Ende gereizt.

Tabelle III.

Richtung.	Stromstärke.	Bemerkungen.
↑	64·2	Querdurchströmung.
↓	56·0	
↑	7·7	Längsdurchströmung.
↓	8·7	
↑	7·7	
↓	8·6	
↑	44·7	Querdurchströmung.
↓	42·6	

Die Versuche, bei denen die Stromstärke der Inductionsschläge mittels Abstufung des inducirenden Stromes sowohl bei Längs-, als bei Querdurchströmung ungefähr auf dieselbe Grösse gebracht wurde, haben folgendes ergeben. Die Bedeutung der Zahlen ist dieselbe.

Tabelle IV.

Richtung.	Stromstärke.	Bemerkungen.	Richtung.	Stromstärke.	Bemerkungen.
↓	8·2	Längsdurchströmung.	↓	17·0	Anderes Präparat.
↑	7·2		↑	4·7	Längsdurchströmung.
↑	6·2		↑	17·0	Querdurchströmung.
↓	8·7		↓	8·2	
↑	2·5	Querdurchströmung.	↓	7·7	
↓	9·2		↑	16·0	
↑	8·7		↑	4·8	Längsdurchströmung.
↓	10·75		↓	13·8	

In der Tab. III finden wir einen ziemlich constanten und entschiedenen Unterschied zu Gunsten der Längserregbarkeit; allein da der Widerstand des Nerven bei der Querdurchströmung ungefähr fünfmal so gross ist, als bei der Längsdurchströmung, so verschwindet dieser Unterschied fast vollständig, und die Resultate stimmen also mit den vorigen ganz gut überein.

In Tab. IV, wo die Stromstärke in beiden Fällen ungefähr dieselbe war, finden wir schon keinen constanten Unterschied, und, abgesehen von Unregelmässigkeiten elektrotonischen Ursprungs, nähern sich die Werthe für beide Durchströmungsrichtungen einander sehr.

Ich habe analoge Versuche auch an den Muskeln angestellt. Es wurde nämlich ein quadratisches Stück durch Anlegen zweier Querschnitte aus dem curarisirten M. gracilis angefertigt und als integrirender Theil in den Stromkreis eingeführt. Ich bekam dabei meistentheils zu hohe Zahlen für die minimalen Reizungen bei der Längsdurchströmung, so dass die Muskelerregbarkeit in der Querrichtung 7—10 Mal grösser zu sein schien, als in der Längsrichtung, was aller Wahrscheinlichkeit nach von dem Absterben der künstlichen Querschnitte abhing. Aus den Versuchen von v. Bezold[1] und Engelmann[2] wissen wir nämlich, dass der Muskel bei der Schliessung des Stromes nur an der Kathode und bei der Oeffnung nur an der Anode gereizt wird; in Folge dessen muss der Erregbarkeitszustand der den Elektroden anliegenden Theile des Muskels von grossem Einflusse auf die Grösse der nöthigen minimalen Reizung sein. Abgesehen von diesem ganz begreiflichen Unterschiede, können die letzteren Resultate insofern als übereinstimmend mit den vorigen betrachtet werden, als sie in demselben Sinn ausgefallen sind, d. h. zu Gunsten der queren Muskelerregbarkeit sprechen.

In den Controlversuchen an den Nerven war der mögliche Einfluss der Längscomponenten des Stromes doch nicht ausgeschlossen, und deshalb blieb noch immer die Frage; ob das, was wir bei der Querdurchströmung des Nerven beobachten, nicht als Resultat dieser Längscomponenten zu betrachten sei? Man könnte das entscheiden, wenn z. B. die Abhängigkeitsverhältnisse zwischen der Nervenerregung und der Länge der gereizten Nervenstrecke uns bekannt wären. Allein auch über diese wichtige Frage der allgemeinen Nervenphysik konnte ich in der Literatur keine entscheidende Auskunft finden.

[1] *Untersuchungen über die elektrische Erregung der Nerven und Muskeln.* Leipzig 1861.

[2] Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. Pflüger's *Archiv u. s. w.* Bd. III. 1870. S. 249 und an anderen Stellen.

Es giebt in dieser Beziehung erstens alte Beobachtungen von Pfaff, v. Humboldt, J. W. Ritter,[1] die mit dem Anlegen eines Bogens experimentirten. Diese Forscher fanden, dass die Stärke der Nervenerregung mit der Länge der erregten Strecke wachse. Zweitens finden wir bei E. du Bois-Reymond[2] einige derartige Versuche, in denen er das Anlegen eines Metallbogens durch andere, mehr correcte Reizungsmittel ersetzte. Er gelangte zu keinen ganz sicheren Ergebnissen, so dass er als allgemeine Folgerung nur dies aussprechen zu können glaubte: „es giebt Bedingungen, unter denen wirklich, ohne Einschaltung eines Widerstandes in den Kreis, die Verlängerung der erregten Strecke Verstärkung der Zuckungen nach sich zieht, und zwar scheint zu diesen Bedingungen vorzugsweise die absteigende Richtung des erregenden Stromes im Nerven zu gehören. Schaltet man aber in den Kreis einen Widerstand ein, gegen welchen der des Nerven nur klein ist, und erhält dabei durch Vermehrung der Kettenglieder die Stromdichte auf hinreichender Höhe, so kommt stets der Zuckung von der längeren Strecke aus das entschiedene Uebergewicht zu.“

An einem anderen Orte finden wir bei du Bois-Reymond[3] einen indirecten Beweis dafür, dass die Nervenerregung mit der Länge der erregten Strecke zunehme, und zwar in der Abhängigkeit der negativen Schwankung von der Länge der gereizten Nervenstrecke; allein da diese Versuche noch mit den ursprünglichen Tetanisirungsmethoden (Drehung eines Unterbrechungsrades) ausgeführt wurden, wobei die elektrotonische Wirkung sich in beträchtlichem Maasse einmischte, so ist ihnen keine unbedingte Beweiskraft zuzuschreiben.

In der neusten Zeit ist eine Arbeit aus dem Hermann'schen Laboratorium erschienen, nämlich die von Hrn. Willy[4], welche ausdrücklich dieser Frage gewidmet ist. Ohne du Bois-Reymond's Versuche zu erwähnen (es scheint ihm nur die Stelle im ersten Bande der *Untersuchungen* bekannt geworden zu sein), bestätigt er zum Theil du Bois-Reymond's Ergebnisse, zum Theil widerspricht er ihnen, und erklärt die Ansicht für irrig, dass bei constantem Widerstande die Länge der durchflossenen Strecke in allen Fällen einen begünstigenden Einfluss auf die Erregung übe.

Angesichts dieser Widersprüche und bei der Unvollkommenheit der Hülfsmittel, deren sich du Bois-Reymond vor fast dreissig Jahren

---

[1] E. du Bois-Reymond, *Untersuchungen u. s. w.* Bd. I. S. 295.

[2] *Untersuchungen u. s. w.* Bd. II. Abth. I. S. 559. Anm.

[3] *Untersuchungen u. s. w.* Bd. II. Abth. I. S. 459.

[4] Ueber die Abhängigkeit der Nervenerregung von der Länge der durchflossenen Strecke. Pflüger's *Archiv u. s. w.* Bd. V. 1872. S. 275.

bediente, erschien es unerlässlich, diese wichtige Frage nochmals zu untersuchen, und ich habe zu ihrer Entscheidung folgende Versuche angestellt.

Die einfachste Versuchsanordnung bestand im Folgenden. Ich unterband den Nerven eines Froschschenkelpräparates meistentheils in der Mitte entweder seines dicken oder seines dünnen Theiles, so dass man nach beiden Seiten von der Unterbindungsstelle ungefähr gleich dicke Strecken von genügender Länge haben konnte. Der Froschschenkel wurde auf der Glasplatte eines allgemeinen Trägers befestigt und sein unterbundener Nerv im du Bois-Reymond'schen Muskelspanner,[1] der sich gut dazu gebrauchen liess, ganz leicht angespannt. Den Nerv berührten die Thonspitzen zweier unpolarisirbaren, an einem Stative befestigten Elektroden, deren Abstand constant von einander (etwa 15—20^{mm}) blieb. Jetzt verschob ich die Elektroden dem Nerven entlang, so dass die unterbundene Stelle immer zwischen den Elektroden liegen blieb. Dabei veränderte sich also die Länge der gereizten Nervenstrecke, die Stromdichte aber in der letzteren, sowohl als der Widerstand im Kreise, blieben dieselben. Bestimmt wurden dabei auch die kleinsten, eine bemerkbare Muskelzuckung bewirkenden Stromstärken (minimale Reize).

Man sieht, dass dieses Verfahren im Princip auf dasjenige hinausläuft, dessen du Bois-Reymond[2] sich bei der Untersuchung des Einflusses der Länge der durchflossenen Nervenstrecke auf die Stärke der elektrotonischen Wirkung bediente.

Die Elektroden wurden mit der secundären Rolle eines Schlitteninductoriums verbunden, in dessen primärem Kreise 10 kleine Grove und ein du Bois-Reymond'sches Rheochord, auf 0 eingestellt, als Nebenschliessung zur Hauptrolle eingeschaltet waren. Gereizt wurde durch wechselnde Inductionsströme.

Diese Versuche haben zu folgenden Resultaten geführt.

---

[1] *Gesammelte Abhandlungen u. s. w.* Bd. II. S. 540.
[2] *Untersuchungen u. s. w.* Bd. II. Abth. I. S. 337.

Tabelle V.

Länge in mm.	Relative Strom-stärke.	Bemerkungen.	Länge in mm.	Relative Strom-stärke.	Bemerkungen.
2	1·00	Die zwischen den Elektroden liegende Nervenstrecke war überall gleich dick.	7	0·45	
3	0·72		9	0·41	
4	0·68		8	0·41	
5	0·63		2	1·00	Die Unterbindungsstelle befand sich an dem Orte des abgeschnittenen Zweiges für die grossen Oberschenkelmuskeln.
6	0·58		3	0·63	
9	0·58		4	0·45	
10	0·58		7	0·38	
	—		8	0·39	
2	1·00		10	0·40	
3	0·71		12	0·40	
4	0·59		15	0·40	
5	0·50		20	0·39	
6	0·48		1·5	1·00	
7	0·45		2	0·43	
10	0·41		3	0·20	
13	0·41		4	0·09	
	—		5	0·06	
2	1·00		7	0·05	
3	0·71		9	0·05	
4	0·56		10	0·05	
5	0·49		13	0·05	
6	0·46				

In dieser Tabelle sowohl, wie in den folgenden, sind nicht die in den Calibrirungseinheiten eines Inductoriums berechneten Stromstärken selbst, sondern, leichterer Uebersicht halber, ihre relativen Werthe in Bezug auf die Stromstärke angeführt, welche der kleinsten gereizten Nervenstrecke entsprach, und welche als Einheit genommen wurde.

Aus der Tab. V folgt, dass die Nervenerregung mit der Länge der gereizten Nervenstrecke wirklich anwächst, aber nur in sehr engen Grenzen: bis 6—10 ^{mm}. Weitere Verlängerung scheint von keinem Einflusse auf die Erregung zu sein.

Allein bei dieser Versuchsanordnung war der mögliche Einfluss der Unterbindung des Nerven auf die örtliche Erregbarkeit der gereizten Strecke nicht ausgeschlossen, und da es sich hier gerade um die der

unterbundenen Stelle nächsten Nerventheile handelte, so war es nothwendig, diese Resultate noch auf eine andere Weise zu prüfen.

Zu diesem Zweck habe ich noch folgende Versuche angestellt. Der Nerv eines Froschschenkelpräparats wurde wie früher leicht angespannt, aber nicht unterbunden, und auf die Thonspitzen unpolarisirbarer Elektroden gelegt. Die Länge der gereizten Nervenstrecke wurde durch die Abstandsveränderung zwischen den Elektroden variirt. Die gereizte Stelle wurde immer so gewählt, dass sie bei der Veränderung des Elektrodenabstandes überall ungefähr dieselbe Dicke hatte, also entweder in dem dicken oder im dünnen Theile des Froschischiadicus.

Die unpolarisirbaren Elektroden wurden mit der secundären Rolle eines Schlitteninductoriums verbunden. In den primären Kreis des letzteren wurden 27 kleine Grove und 63 S. E. als Nebenschliessung zur Rolle, in den secundären Kreis 1927590 S. E. als Widerstand eingeführt, um den Einfluss der Verlängerung der eingeschalteten Nervenstrecke auf die Stromstärke möglichst auf ein Minimum zu reduciren.

Die Resultate dieser Versuche sind folgende.

Tabelle VI.

Länge d. gereizten Nerven in mm.	Relative Stromstärke.	Bemerkungen.	Länge d. gereizten Nerven in mm.	Relative Stromstärke.	Bemerkungen.
2·5	1·00	Dicker Theil des Nerven zwischen den Elektroden.	7·5	0·49	
4	0·72		10	0·42	
6	0·53		15	0·38	
8	0·42		17	0·38	
10·5	0·28		2·5	1·00	Dünner Theil des Nerven zwischen den Elektroden.
15	0·27		3	0·95	
17	0·25		5·5	0·45	
	—		9	0·34	
2·5	1·00		10	0·32	
3	0·94		11	0·32	
5	0·74		15	0·32	
8	0·52		—	—	
11	0·44		2·5	1·00	
14	0·38		7·5	0·34	
20	0·38		9·0	0·28	
	—		13·0	0·23	
2·5	1·00		14·0	0·23	
5	0·60		18·0	0·23	

Vergleicht man diese Resultate mit den vorigen, so findet man erstens, dass der Unterschied zwischen den minimalen Stromstärken, welche bei den kürzesten und den längsten Nervenstrecken angewandt werden mussten, um minimale Zuckungen hervorzurufen, in der ersten Versuchsreihe im Allgemeinen kleiner war, als in der zweiten; insbesondere, wenn wir bedenken, dass die Resultate in Tab. VI in Bezug auf eine etwas kleinere Einheit (minimale Reizung bei 2·5 mm Länge) berechnet sind. Der ziemlich grosse Unterschied in dem letzten Versuche der Tab. V hängt sichtlich von der zu grossen Einheit (1·5 mm Länge) ab.

Der zweite Unterschied, welcher sich bei dieser Vergleichung bemerkbar macht, besteht darin, dass die Grenze des Einflusses der Verlängerung der gereizten Nervenstrecke auf die Erregung sich etwas weiter verschoben hat, nämlich bis 10—15 mm. Beide Unterschiede lassen sich sehr einfach erklären durch den Einfluss der etwas erhöhten Erregbarkeit in den mit der unterbundenen Stelle benachbarten Theilen des Nerven. Jedenfalls scheint dieser Einfluss nicht so gross zu sein, wie man es vermuthen konnte. Wahrscheinlich gestaltet sich die Veränderung der örtlichen Erregbarkeit beim Unterbinden etwas anders, als nach der Durchschneidung.

Im Wesentlichen aber stimmen die Resultate der letzteren Tabelle mit denen der vorigen gut überein, so dass die Abhängigkeit der Nervenerregung von der Länge der längsdurchströmten Nervenstrecke bis zu einer gewissen Grenze als bewiesen betrachtet werden kann. Die Abnahme der nöthigen minimalen Reizung mit der Verlängerung längsdurchströmter Nervenstrecken lässt sich etwa durch die Curve $y = a + \frac{b}{x^m}$ darstellen, wo x die Nervenlänge, y die minimale Stromstärke, a und b Constanten bedeuten, welche aus dem Versuche zu bestimmen sind; m lag für die meisten derartigen Versuche ungefähr zwischen 2 und $2^1/_4$. Das ist also eine Exponentialcurve, welche sich schon 10—15 mm vom Anfangspunkte entfernt der Abscissenachse nähert, um später asymptotisch zu verlaufen. Es versteht sich von selbst, da es sich hier um Nervenerregbarkeit, d. h. um eine sehr variable Grösse handelt, dass die obenangeführte Formel und insbesondere der gegebene Werth von m keine Ansprüche auf mathematische Genauigkeit haben. Mit Hülfe dieser Formel wollte ich hauptsächlich auf das Kürzeste das Ergebniss meiner eben angeführten Versuche beschreiben.

Nachdem diese Abhängigkeit für die Längsdurchströmung der gereizten Nervenstrecke festgestellt war, war es höchst interessant, ja sogar von entscheidender Wichtigkeit in Bezug auf die Quererregbarkeit

des Nerven, zu prüfen, ob auch bei der Querdurchströmung sich ein derartiger Einfluss der Länge auf die Nervenerregung constatiren lassen würde.

Ich habe daher noch folgende Versuchsreihe unternommen. Es wurde ein parallelepipedischer Reiztrog angefertigt, welcher mehr hoch, als lang und breit, im Uebrigen aber mit den oben beschriebenen identisch war. Dieser Reiztrog wurde am häufigsten mit zweiprocentiger Zuckerlösung gefüllt und mit den Enden der secundären Spirale eines Schlitteninductoriums verbunden. Ein am allgemeinen Träger befestigtes Froschschenkelpräparat wurde über dem Reiztroge aufgestellt; der Nerv wurde kurz vom Endquerschnitte mit einem sehr feinen Seidenfaden unterbunden, um an seinem Ende ein kleines Glashäkchen aufhängen zu können, und in den Trog eingetaucht. Das Glashäkchen war so schwer, dass der eingetauchte Nerv unter seinem Einflusse eine verticale Lage einnahm. Durch das grössere oder geringere Eintauchen wurde die Länge der querdurchströmten Nervenstrecke variirt und mit Hülfe eines Maassstabes abgelesen. Es ist leicht einzusehen, dass die Stromdichte in dem durchströmten Theile des Nerven bei dieser Versuchsanordnung immer constant blieb, da der specifische Widerstand unverändert blieb. Die Zunahme der durch den Nerven fliessenden Elektricitätmenge in Folge der Vergrösserung des Querschnittes (bei tieferem Eintauchen), also Verminderung des Widerstandes, wurde immer von selbst corrigirt durch die in demselben Verhältnisse abnehmende Dichte. Ferner, obschon auch bei dieser Versuchsanordnung die longitudinalen Stromcomponenten nicht ausgeschlossen waren, blieben doch die physikalischen Bedingungen für ihre Bildung immer dieselben, und konnten deshalb physikalisch vernachlässigt werden.

Diese Versuche haben zu folgenden Resultaten geführt.

Tabelle VII.

Länge der gereizten Nervenstr. in mm.	Relative Stromstärke.	Bemerkungen.	Länge der gereizten Nervenstr. in mm.	Relative Stromstärke.	Bemerkungen.
2	1·00	Wechselnde Inductionsströme; Helmholtz'sche Vorrichtung; Zuckerlösung.	15	0·45	
5	0·83		10	0·53	
7	0·66		11	0·49	
10	0·53		13	0·47	
20	0·45		14	0·46	
30	0·45		15	0·45	
10	0·45		20	0·42	

Länge der gereizten Nervenstr. in mm.	Relative Stromstärke.	Bemerkungen.
25	0·42	
—	—	
20	0·37	
15	0·40	
14	0·40	
2	1·00	
5	0·74	
7	0·57	
10	0·47	
13	0·42	
14	0·40	
15	0·37	
20	0·36	
25	0·35	
30	0·35	
35	0·35	
30	0·22	Dreiviertelprocentige Kochsalzlösung.
25	0·22	
20	0·22	
15	0·22	
14	0·23	
13	0·25	
7	1·00	
8	0·82	
9	0·74	
11	0·42	
13	0·25	
43	0·17	Wechselnde Inductionsströme. Im primären Kreise 10 kl. Grove und 63 S. E.
40	0·17	
30	0·17	
25	0·20	

Länge der gereizten Nervenstr. in mm.	Relative Stromstärke.	Bemerkungen.
20	0·23	als Nebenschliessung zur Rolle. Zuckerlösung.
6	0·35	
2	1·00	
3	0·71	
4	0·55	
	—	
3	1·00	
5	0·46	
7	0·39	
10	0·28	
15	0·23	
20	0·17	
25	0·17	
19	0·17	
15	0·27	
11	0·46	
6	0·66	
3·5	0·80	
3	1·00	
	—	
23	0·26	
20	0·25	
15	0·30	
12	0·35	
10	0·39	
7	0·54	
3	0·80	
2	1·00	
7	0·43	
5	0·63	

Diese Resultate zeigen also, dass die Nervenerregung auch bei der Querdurchströmung von der Länge der gereizten Nervenstrecke abhängig ist; ja es lässt sich sogar diese Function durch eine ähnliche Curve darstellen, vielleicht nur mit dem Unterschiede, dass man für den Exponenten m einen etwas kleineren Werth einsetzen muss.

Dies Ergebniss ist also eine wichtige Bestätigung unserer früheren Schlüsse in Bezug auf die Quererregbarkeit des Nerven.

Man könnte auch gegen diese Versuche noch den Einwand machen, dass, obschon die longitudinalen Stromcomponenten in diesem Falle physikalisch dieselben bleiben, sie doch verschiedene physiologische Wirkungen ausüben könnten, indem sie in der Nähe von dem unterbundenen Nervenende verschieden erregbare Theile treffen. Schlechterdings fallen die Richtungen beider Einflüsse, d. h. der Verlängerung und der örtlichen Erregbarkeit, zusammen. Glücklicherweise können wir uns darüber eine Entscheidung verschaffen: aus dem Vergleich beider vorigen Tabellen (V und VI) geht nämlich hervor, dass der Einfluss der verschiedenen örtlichen Erregbarkeit in Folge des Unterbindens durchaus nicht vermag, zur Erklärung der Unterschiede in den minimalen Reizungen, um welche es sich handelt, zu dienen.

Schlüsse.

Auf Grund aller dieser Versuche halten wir uns berechtigt, folgende Sätze aufzustellen.

Der Nerv sowohl als der quergestreifte Muskel sind in der Querrichtung erregbar.

Die Quererregbarkeit des Nerven, d. h. die minimale Reizung, welche nöthig ist, um bei der Querdurchströmung des Nerven durch einen elektrischen Strom minimale Nervenerregung zu erzeugen, unterscheidet sich nur sehr wenig von der Längserregbarkeit, in demselben Sinne aufgefasst.

Der quergestreifte Muskel ist für die Querdurchströmung mehr erregbar, als für die Längsdurchströmung.

Es fragt sich nur, ob wir berechtigt sind, diese grössere Quererregbarkeit des Muskels gegen den elektrischen Strom als eine specifische Eigenschaft der Muskelsubstanz selbst zu betrachten. Mit anderen Worten: sind wir berechtigt auf Grund dieser Versuche von einer grösseren specifischen Quererregbarkeit der Muskelsubstanz zu sprechen? Ich glaube nicht. Aus den obencitirten Versuchen von v. Bezold und Engelmann folgt, dass die Erregung eines Muskels durch den elektrischen Strom nur an der Kathode bei der Schliessung und an der Anode bei der Oeffnung stattfindet. In Folge dessen muss bei der Querdurchströmung eines quergestreiften Muskels die Erregung unzweifelhaft an der ganzen der Kathode zugewandten Seite jedes Primitivmuskelbündels stattfinden. Andererseits können wir uns leicht überzeugen, dass die Erregung eine gewisse Stärke haben muss, damit die von ihr erzeugte

Erregungswelle das ganze Muskelbündel passirt. Ist die Erregung schwach, so erlöscht die Erregungswelle schon in der Nähe der gereizten Stelle.[1]

Hieraus folgt, dass in dem Falle, wo die Erregung auf der ganzen Längsfläche eines Primitivmuskelbündels stattfindet, die minimale Reizung, welche nöthig ist, um die erste Zuckung im ganzen Bündel hervorzurufen, kleiner sein muss, als dann, wenn die Erregung nur an einem Ende des Muskelbündels zu Stande kommt, wie es bei der Längsdurchströmung der Fall ist. Deswegen also muss schon die angewandte minimale Reizung bei der Längsdurchströmung eines Muskels stärker sein. Ziehen wir dies in Betracht, so sehen wir, dass die von uns gefundene grössere Quererregbarkeit des quergestreiften Muskels noch keineswegs eine grössere specifische Quererregbarkeit der Muskelsubstanz selbst beweist; vielmehr lässt sich dieser Ueberschuss der Quererregbarkeit auf den obenbesprochenen Einfluss der Structur quergestreifter Muskeln zurückführen; so dass höchst wahrscheinlich die specifische Quererregbarkeit der Muskelsubstanz selber in Wirklichkeit sich kaum von der in der Längsrichtung unterscheidet.

Dieselbe Betrachtung auf den Nerven angewandt führt uns zur Annahme, dass die specifische Quererregbarkeit der Nervensubstanz selber doch kleiner als die in der Längsrichtung ist.

Was unsere Resultate in Bezug auf den Einfluss der Länge der gereizten Nervenstrecke auf die Grösse der Nervenerregung anbetrifft, so lassen sie sich folgendermaassen resümiren. Die Erregung des Nerven durch den elektrischen Strom, sowohl bei der Längs-, als bei der Querdurchströmung ist in gewissen Grenzen von der Länge der gereizten Strecke abhängig. Diese Nervenerregung $\left(\frac{1}{y}\right)$ als Function der Länge der gereizten Nervenstrecke (l) betrachtet, lässt sich durch folgende Gleichungs ausdrücken:[2]

$$\frac{1}{y} = \frac{l^m}{al^m + b},$$

[1] Ich glaube nicht, dass ich durch diese Auffassung mich in Widerspruch mit Hrn. E. du Bois-Reymond setze, nach welchem die Abnahme der Erregungswelle am ungeschwächten Muskel bei der maximalen Reizung noch nicht nachgewiesen ist. *Gesammelte Abhandlungen u. s. w.* Bd. II. S. 584 ff.

[2] Die Gleichung

$$y = a + \frac{b}{l^m}$$

war ein Ausdruck für die minimale elektrische Reizung bei verschiedenen Längen der gereizten Nervenstrecke. Die Nervenerregung ist aber als reciproke Grösse zu betrachten.



wo a und b Constanten bedeuten, welche aus der Beobachtung zu bestimmen sind. Der Exponent m liegt bei der Längsdurchströmung zwischen 2 und $2^1/_4$, bei der Querdurchströmung ist er etwas kleiner.

Vor dreissig Jahren hat E. du Bois-Reymond[1] auf folgende Weise das Gesetz der Nervenerregung durch den elektrischen Strom formulirt:

$$d\eta = F\left(\varDelta, \frac{d\varDelta}{dt}\right) dt \,.\, \Psi(l) \,.\, \Omega(\varphi),$$

wo die Functionen der Länge (l) und des Durchströmungswinkels (φ) nur angedeutet waren. Jetzt wissen wir schon etwas mehr über die Art dieser beiden Functionen. Function $\Psi(l)$ ist nach unseren Versuchen etwa folgender Art: $\frac{l^m}{al^m + b}$, wo der Exponent m zwischen 2 und $2^1/_4$ liegt. Was die Function $\Omega(\varphi)$ anbetrifft, so bekommt sie jetzt erstens einen anderen Sinn, als der, welcher ihr damals beigelegt wurde: sie muss nämlich nicht die Veränderung der Nervenerregbarkeit, sondern die Veränderung des Widerstandes mit der Aenderung des Durchströmungswinkels ausdrücken. Insofern als es sich um die Erregung eines Nervenstammes und nicht einer Primitivnervenfaser durch den elektrischen Strom handelt, ist diese Function, wie wir gesehen haben, ungefähr folgender Art

$$\frac{1}{10(10^{1-\cos\varphi} - \beta \sin\varphi \cos\varphi) + \alpha},$$

wo φ einen Durchströmungswinkel, d. h. einen Winkel zwischen der Längsaxe des Nerven und der Stromrichtung bedeutet, α und β Constanten sind (β gleich etwa $+2$). Wenn wir also durch ε die Erregung eines Nervenstammes durch den elektrischen Strom bezeichnen wollen, bekommen wir für ε folgenden Ausdruck:

$$\varepsilon = F\left(\varDelta, \frac{d\varDelta}{dt}\right)\left(\frac{l^m}{al^m + b}\right),$$

wo $\varDelta$ die Stromdichte im Nerven bedeutet. Bleibt also die Stromdichte in der gereizten Nervenstrecke immer dieselbe, so kommt der Durchströmungswinkel gar nicht in Betracht.[2] Wenn wir aber keine Vor-

---

[1] *Untersuchungen über thierische Elektricität.* Bd. I. 1848. S. 299.

[2] Wenn ε die Erregung einer Primitivnervenfaser bedeutete und wenn es bewiesen wäre, dass die specifische Quererregbarkeit der Nervensubstanz doch kleiner angenommen werden muss, als die in der Längsrichtung, so müssten wir diese Formel noch mit irgend einer trigonometrischen Function multipliciren, welche diese Aenderung der specifischen Erregbarbeit mit dem Durchströmungswinkel ausdrückte.

kehrungen treffen, um die Stromdichte in dem gereizten Nerven immer auf derselben Höhe zu halten, dann muss der Durchströmungswinkel berücksichtigt werden, und für diesen Fall ist

$$s = F_1\left(J, \frac{dJ}{dt}\right)\left(\frac{l^m}{al^m + b}\right)\left(\frac{1}{10\,(10^{1-\cos\varphi} - \beta \sin\varphi \cos\varphi) + \alpha}\right),$$

wo J die Stärke des angewandten Stromes bedeutet.

Ich halte es für eine angenehme Pflicht, auch an diesem Orte den wärmsten Dank meinem hochverehrten Lehrer, Hrn. Prof. E. du Bois-Reymond auszusprechen, sowohl für die lehrreichen Besprechungen, welche er mir mit gütiger Theilnahme oft gewährt hat und welche für meine Orientirung in diesen verwickelten Untersuchungen vom höchsten Werthe gewesen sind, als auch für die grosse Liberalität, mit welcher er mir die Experimentalmittel des von ihm dirigirten Institutes zur Verfügung gestellt hat.

Die Folgen maximaler Reize von ungleicher Dauer auf den Nervus accelerans cordis.

Von

N. Baxt.

Aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig.

Trotzdem, dass der N. accelerans zum schlagenden Apparate des Herzens sicherlich in einer viel weniger einfachen Beziehung steht, als der motorische Nerv zu seinem Muskel, darf man doch hoffen, die Regeln, nach welchen sich das Herz unter seiner Herrschaft bewegt, mindestens eben so genau wie die Zuckungsgesetze ermitteln zu können. Hierfür bürgt die sorgfältige und nachhaltige Arbeit, mit welcher das Herz die Erregungen des Nerven beantwortet. Von den vielfachen Versuchsreihen, welche zum Erreichen des gesteckten Zieles nothwendig sind, kann ich diesmal nur eine vorlegen; es mag mir der grosse Aufwand an Zeit und Mühe, den auf diesem Gebiete die Bearbeitung einer auch noch so begrenzten Aufgabe erfordert, zur Entschuldigung dienen.

Da von allen willkürlichen Abänderungen des Reizes die Dauer desselben am sichersten zu handhaben ist, und da mir schon bekannt war, dass die Wirkung unseres Nerven auf das Herz auch von der Zeit abhängt, während deren er maximal erregt wird, so habe ich zunächst genauer festzustellen gesucht, welche Aenderungen in der Schlagfolge des Herzens eintreten, wenn der N. accelerans ungleich lange in einem Inductionskreise verweilt, dessen Ströme ihn maximal erregen können.

Von allen zur Ausführung einer solchen Versuchsreihe gehörenden Erfordernissen wird nur das zu besprechen nöthig sein, ob man den von anderen Nerven herübergenommenen Begriff der maximalen Erregung auch auf den N. accelerans anwenden dürfe und in welcher Weise sich

ihr Eintritt äussere. Dass und wie dieses geschehe erkennt man leicht, wenn man den Nerven in die secundäre Spirale eines graduirten Schlittens von du Bois-Reymond einschaltet und ihn von Zeit zu Zeit, und zwar jedesmal gleich lange, mit Strömen von steigender Intensität tetanisirt. Ich lasse hier sogleich das Ergebniss eines solchen Versuchs folgen. — In ihm betrug die Dauer der Reizung jedesmal 4 Secunden; zwischen je zwei aufeinander folgenden wurde dem Nerven mehrere Minuten hindurch Ruhe gegönnt.

Intensität des Reizes in Einheiten der Schlittenscala.	Mittlere Schlagzahl in 2 Sec. vor Beginn der Reizung.	Höchste Zahl der Schläge in 2 Sec. nach der Reizung.	Zunahme der Schläge während der Dauer der Reizung.	Zunahme der Schlagzahl in 120 Sec. vom Beginn der Reizung.
20 Einheiten	6·35	6·9	0·0	384·5
40 „	6·32	8·3	0·75	400·0
60 „	6·25	8·25	1·05	399·4
80 „	6·25	8·25	1·10	399·6

Hierdurch ergibt sich, dass durch die Verstärkung der immer gleich lange dauernden Reize das Ansteigen der Pulszahl beschleunigt wurde, denn es hatte bei dem Reize von 20 Einheiten während der 4 Secunden seiner Dauer die vorher anwesende Schlagzahl noch gar nicht; bei einer Stärke des Reizes von 40 Einheiten hatte sie in derselben Zeit um 0·75 und bei 60 und 80 Einheiten um 1·05 bis um 1·10 zugenommen. Die höchste Zahl, welche die Herzschläge in je 2 Secunden erreicht hatten, betrug bei 20 Einheiten der Reizungsstärke nur 6·9, von 40 Einheiten aufwärts aber 8·3, eine Grösse, die auch bei 60 und 80 Einheiten nicht überschritten wurde, und ebenso zeigte sich, dass auch die Summe der Schläge, welche in den 120 Secunden nach dem Beginn der Reizung gezählt wurden, durch eine solche mit 20 Einheiten um etwa 15 weniger als bei den mit 40 Einheiten und darüber ausfiel.

Zwischen der Stufe, auf welcher die Wirkung des Reizes gerade noch merklich wird und der anderen, welche bei seinem Wachsthum die Leistungen des Herzens nicht mehr höher zu treiben vermag, liegt also ein Zwischenraum; aber es ist dieser so eng, dass es keine Schwierigkeiten macht die maximale Reizung herzustellen.

Ueber die Bedingungen, unter welchen sich die Hunde, denn nur solche wurden verwendet, während der Versuchszeit befanden, wäre noch Folgendes zu bemerken. Ihre beiden N. vagi waren durchschnitten, die

Temperatur des Thieres wurde möglichst unverändert erhalten, sie waren gerade so weit mit Curare vergiftet, dass ihre Skeletmuskeln auf die vom Gehirn ausgehenden Reize nicht mehr reagirten. Da ich mich bei meinen früheren Versuchsreihen von der Unschädlichkeit des Giftes für den N. accelerans überzeugt hatte, so wollte ich auch diesmal auf die Vortheile seiner Anwendung nicht verzichten. Zwischen je zwei aufeinander folgende Reizungen des Nerven wurde eine Pause von mindestens zwei, in der Regel von mehr Minuten eingeschaltet.

Den Darstellungen der Veränderungen, welche der erregte N. accelerans an der Schlagfolge des Herzens anbringt, lege ich wiederum die in je zwei Secunden gezählten Pulse zu Grunde, natürlich unter Berücksichtigung der in jene Zeit fallenden Bruchtheile eines solchen. Aus diesen Grundzahlen lassen sich für jeden Zeitabschnitt, der 2 Secunden und länger dauert, Unterschiede und Summen gewinnen, welche zu Vergleichungen verschiedener Beobachtungen dienlich sind. Der allmählichen Uebergänge wegen, die in den Aenderungen der Schlagfolge eintreten, ersetzt diese Art der Darstellung die noch weit mühseligere Messung der einzelnen Pulsdauer.

Die Zeitdauer der Reizung schwankt in meinen Versuchen von 1 bis zu 36 Secunden. Jenseits der unteren Grenze zu gehen, schien mir diesmal nicht räthlich, weil mit ihr gerade noch die maximale Erregung einzutreten scheint; länger als 36 Secunden hinter einander zu reizen vermied ich aus Besorgniss vor der eintretenden Ermüdung.

Wird ein N. accelerans in den Grenzen der angegebenen Zeit von maximalen Reizen des du Bois-Reymond'schen Schlittens getroffen, so steigt, wie uns aus früheren Versuchen bekannt, die bisher vorhandene Ziffer der Pulse höher empor, bis sie eine nicht weiter überschreitbare Zahl erreicht hat. Nachdem er sich den verschiedenen Umständen entsprechend längere oder kürzere Zeit auf diesem Maximum gehalten, sinkt der Puls allmählich wieder zu der Häufigkeit herab, die ihm vor der Reizung des N. accelerans eigen war. Wir werden nun untersuchen, wie sich die einzelnen Phasen dieses Vorganges unter dem Einfluss ungleich andauernder Reize verhalten.

1. Wenn ein N. accelerans durch Inductionsströme von maximaler Stärke erregt wird, so ist es für das höchste Maass der Häufigkeit, welche der Herzschlag gewinnt, von unwesentlicher Bedeutung, ob die Reizung eine grössere Zahl von Secunden anhielt. — Um für die Besprechung dieser Erscheinung eine Unterlage zu gewinnen, lege ich die sie betreffenden Zahlen aus vier Versuchsreihen, die an ebenso vielen Hunden angestellt wurden, vor. Zur Zusammenstellung ist zu bemerken: Die

Reihenfolge der Buchstaben, welche an den Eingängen stehen, entspricht derjenigen der stattgehabten Reizungen. In der ersten Columne steht die Dauer des tetanisirenden Stromes in Secunden, in der zweiten sind die Eigenpulse des Herzens, d. h. die aus einem längeren Zeitraum vor der Reizung abgeleiteten mittleren Pulszahlen für je 2 Secunden eingetragen, in der dritten endlich die Pulse, welche beim Maximum ihrer Häufigkeit zu zählen waren.

Dauer der Reizungen in Secunden.	Mittlere Schlagzahl in 2 Secunden.	Maximale Schlagzahl in 2 Secunden.
	I. Reihe.	
A. 3	2·60	9·2
B. 3	2·65	9·2
a. 3	5·16	9·3
b. 6	5·26	9·6
c. 12	5·18	9·6
d. 3	4·76	8·8
e. 6	4·86	9·2
f. 12	4·90	9·4
g. 24	5·02	9·5
h. 36	5·24	9·5
i. 36	5·38	9·4
k. 24	5·49	9·5
l. 12	5·46	9·3
m. 6	5·32	9·0
n. 4	5·24	9·0
	II. Reihe.	
a. 6	6·06	9·0
b. 4	6·01	9·0
c. 3	5·96	8·9
d. 2	6·10	9·0
e. 1	6·03	8·9
f. 1	6·36	8·9
g. 2	5·92	8·9

Dauer der Reizungen in Secunden.	Mittlere Schlagzahl in 2 Secunden.	Maximale Schlagzahl in 2 Secunden.
	II. Reihe.	
h. 3	5·94	9·0
i. 4	5·98	9·0
k. 6	6·08	9·1
l. 1	6·28	8·9
m. 6	5·84	9·0
n. 4	6·03	9·0
o. 3	6·13	8·8
p. 2	5·99	8·8
q. 1	6·18	8·7
	III. Reihe.	
a. 4	5·83	8·4
b. 8	5·84	8·6
c. 12	5·98	8·6
d. 16	6·10	8·5
e. 20	6·17	8·7
f. 24	6·20	8·6
	IV. Reihe.	
a. 5	3·68	8·4
b. 8	4·25	8·7
c. 12	4·66	8·9
d. 12	4·74	8·9
e. 8	4·77	8·6
f. 4	4·75	8·5

In diesen Reihen begegnet man nun nicht immer aber doch öfter bei den unter 6 Secunden andauernden Reizen einer niederen Pulszahl, als der, welche bei dem länger anhaltenden Tetanisiren vorkommt; aber

die Unterschiede betragen für die in 2 Secunden gezählten Pulse nur einige Zehntheile eines ganzen Herzschlages, auch übersteigen sie an Werth die Schwankungen nicht, die zwischen den zu einer längeren Reizungsdauer gehörigen Ziffern vorkommen. Jedoch bei der grossen Genauigkeit, mit welcher das Herz auf die Erregungen des N. accelerans antwortet, dürfte es rathsam sein, auch auf kleine Unterschiede zu achten. Sehen wir also in dem Vorkommen mehr als eine blosse Zufälligkeit, so würde der vorhin ausgesprochene Satz noch durch den Zusatz zu beschränken sein: man könne erwarten, dass bei einer aus maximalen Einzelschlägen bestehenden Reizung von unter 6 Secunden die höchste Pulszahl, welche innerhalb zweier Secunden auftrete, um einige Zehntel einer Pulsdauer hinter derjenigen zurückbleibe, welche bei einer länger als 6 Secunden andauernden erscheinen.

Die Zahlenreihen drängen uns aber noch eine andere Bemerkung auf, die nämlich, dass die grösste Häufigkeit des Schlages, welche das vom N. accelerans getriebene Herz hervorzubringen vermag, unabhängig ist von der Zahl der Pulse, die vor dem Beginne der Reizung vorhanden waren. Dieses gilt jedoch den in meiner früheren Abhandlung mitgetheilten Thatsachen gemäss nur dann, wenn die Aenderungen des Eigenpulses weder von einer Wärmeschwankung, noch von einer Vagusreizung abhingen. — Schon häufig hat man beobachtet, dass das Herz den bis dahin festgehaltenen Rhythmus ohne nachweislichen Grund umtauscht. Solche Umschläge des Herztactes sind von der sogenannten Arhythmie dadurch ausgezeichnet, dass die Zeiträume, während welcher je eine der von einander abweichenden Schlagfolgen besteht, viele Minuten hindurch dauern. Ein sehr auffallendes Beispiel für dieses Verhalten bot das Thier, an dem der Versuch I angestellt wurde. Im Beginne der Registrirung des Pulses schlug das Herz des Thieres 5·0 in 2 Secunden. Ganz plötzlich wurde die Schlagzahl auf 2·7 in 2 Secunden herabgesetzt, was darum keine Folge einer Vagus-Reizung sein konnte, weil die Anwendung von tetanisirenden Strömen auf den peripheren Stumpf des durchschnittenen Nerven vollkommen wirkungslos geblieben war. Während der Periode mit den seltenen Herzschlägen wurde der N. accelerans gereizt und es kehrte, nachdem die Wirkung dieses Eingriffes abgeklungen, die langsame Folge wieder zurück. Da indess die Vergiftung nachgelassen hatte, so wurde eine neue Dosis Curare eingespritzt, und als nun die Aufzeichnung des Pulses wieder begann, fand man ihn in rascher Folge schlagend — 5·25 in 2 Secunden. — Nach einer nicht näher bestimmten Zahl — jedenfalls nicht weniger als nach 12 Minuten — ging der Herzschlag abermals, und zwar genau wie vorher, in die langsame Folge über — 2·65 in 2 Secunden. — Acht Minuten später wurde eine Reizung

des N. accelerans vorgenommen, deren Erfolg unter *A* in der Reihe I, S. 524 verzeichnet ist. Auch diesmal kehrte nach dem Ablauf der Acceleranswirkung die langsame Folge wieder, trotzdem dass nochmals vor der Acceleransreizung eine Dosis von Curare nöthig geworden war. Während der fortdauernden langsamen Schlagfolge wurde eine dritte Reizung des N. accelerans eingeleitet, s. unter *B* in der I. Reihe, S. 524. Nachdem die Wirkung derselben verschwunden, hielt sich der Schlag in der raschen Folge — 5·16 in 2 Secunden — und er kehrte aus dieser in der noch mehrere Stunden hindurch andauernden Versuchsreihe niemals wieder zu der Folge von 2·6 bis 2·7 in 2 Secunden zurück, wie dieses aus den in die Tabelle eingetragenen Beobachtungen zu ersehen ist. In diesem Versuche bot der Puls zu der Zeit, wo die Reizung des N. accelerans den Schlag aus der langsameren Folge zum Maximum der Häufigkeit emportrieb, die eigenthümliche Erscheinung, dass die Pulscurven, welche in der zweiten Secunde nach der vollendeten Reizung auftraten, in ihrem abfallenden Schenkel zuerst eine schwache, in den späteren eine stärkere Erhebung zeigten, die man, weil sie an der Stelle auftraten, an welcher sonst die dikrotische Steigung erscheint, für eine solche hätte halten können. Diese Annahme fand jedoch ihre Widerlegung in der Form der Pulscurve, die in den darauf folgenden Secunden eintrat. In ihnen spaltete sich die zweite Erhebung zu einem deutlichen Pulse ab, von denen jeder einzelne eine dikrotische Gestalt besass.

Ausser der soeben beschriebenen kommen unter den Zahlen der mitgetheilten Tabelle und zwar in jeder ihrer Reihen, noch sehr merkliche Abweichungen in dem Betrage der Eigenpulse vor, ohne dass ihre Aenderungen einen Einfluss auf die maximale Häufigkeit geübt hätten.

Sonach zeigt sich, dass die maximale Reizung eines N. accelerans das zugehörige Herz in einen ganz bestimmten Zustand versetzt, der dasselbe zu einer ganz bestimmten Schlagfolge zwingt; diese erreicht das Herz, gleichgiltig ob die voraufgehenden Eigenpulse häufiger oder seltener gewesen, und es überschreitet sie nicht, wenn auch die Reizung über ihren Eintritt hinaus fortdauert.

Ich unterlasse nicht, darauf hinzudeuten, dass hiermit eine andere, an sich nicht unmögliche Vorstellung beseitigt ist, wonach die maximale Reizung des N. accelerans einen proportionalen oder unveränderlichen Zuwachs zu der vor ihrem Eintritt vorhandenen Schlagzahl bedinge.

2. Der Uebergang aus der Schlagfolge des Eigenpulses in die der maximalen Häufigkeit.

Von dem Verlaufe, welchen die Pulsänderung in diesem Abschnitte annimmt, kann man sich eine Anschauung durch diejenige Curve ver-

schaffen, welche ich in meiner früheren Abhandlung die der Häufigkeit nannte. Sie entsteht, wenn man die in je 2 Secunden gezählten Herzschläge als Ordinaten über die Zeit, in der sie vorkamen, aufträgt. Der gegenwärtig in Betracht kommende Theil jener Curve ist der aufsteigende Schenkel unter Einschluss der Latenz; er beginnt also mit dem Eintritt des Reizes und endet da, wo die Schlagzahl ihren grössten Werth erreichte. Wählt man sich aus den vorliegenden Beobachtungen ein beliebiges Beispiel aus, so erhält man ein Gebilde von folgender Gestalt.

An dem aufsteigenden Theile der Fig. 1, welcher sich etwa über 9 Secunden hin erstreckt, erkennt man deutlich zwei Abschnitte, einen ersten, in welchem das Emporwachsen mit beschleunigter, und einen zweiten, in dem es mit abnehmender Geschwindigkeit vor sich geht. Den ersten dieser Theile, welcher niemals fehlt, wenn die Reizung des N. accelerans auf ein von anderen Nerven nicht erregtes Herz trifft, kann man leicht zum Verschwinden bringen, wenn man die beiden Herznerven, den N. vagus und den N. accelerans gleichzeitig in den Inductionsstrom einschaltet und diesen nach etwa 6 Secunden wieder öffnet. Dann bleibt, wie schon früher gezeigt wurde, noch die vom N. accelerans auf das Herz geübte Wirkung zurück und es erhebt sich nun die durch die Vagusreizung herabgedrückte Pulsfolge zwar sehr rasch aber mit abnehmender Geschwindigkeit bis zur maximalen Häufigkeit empor.

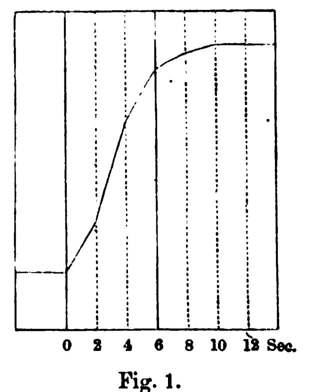


Fig. 1.

Um den Betrachtungen, welche sich an die in den aufsteigenden Theil der Curve fallenden Erscheinungen knüpfen lassen, eine breitere Anschauung zu Grunde zu legen, lasse ich noch einige Zahlen folgen; sie sind tabellarisch geordnet, und zwar so, dass in dem Eingang durch Buchstaben die Reihenfolge der Reizungen bezeichnet ist; in der ersten Columne stehen die Zeiten, während welcher der Nerv gereizt wurde, in der zweiten finden sich die Zahlen, welche der Eigenpuls vor dem Beginn der Reizung besass. Diese sind das Mittel aus einer grösseren Reihe von Einzelwerthen. Die dritte Columne zerfällt in mehrere Unterabtheilungen; jede dieser umfasst den Zuwachs, welchen die Pulszahl in zwei Secunden empfing; die Zählung der Zeit beginnt mit dem Eintritt der Reizung.

Dauer der Reizungen in Secunden.		Mittlere Schlagzahl in 2 Sec. vor der Reizung.	Zuwachs an Schlagzahlen in je 2 Secunden von Beginn der Reizung an				
			von 0—2.	von 2—4.	von 4—6.	von 6—8.	von 8—10.
			I. Reihe.				
d.	3	4·76	0·45	1·75	1·0	0·6	0·2
e.	6	4·86	0·35	1·65	1·35	0·65	0·35
f.	12	4·90	0·45	1·35	1·6	0·35	0·75
g.	24	5·02	0·5	1·45	1·35	0·65	—0·2
			II. Reihe.				
a.	6	6·06	0·6	1·3	0·8	0·1	0·1
b.	4	6·01	0·7	1·2	0·75	0·3	—0·05
c.	3	5·96	0·65	1·4	0·55	0·25	0·1
d.	2	6·10	0·6	1·35	0·8	0·1	—0·2
e.	1	6·03	0·7	1·1	0·95	0·1	—0·2
f.	1	6·36	0·45	1·2	0·75	0·1	—0·15
g.	2	5·92	0·65	1·4	0·6	0·3	—0·1
h.	3	5·94	0·6	1·4	0·8	0·15	0·05
i.	4	5·98	0·65	1·2	0·95	0·1	0·05
k.	6	6·08	0·6	1·3	0·8	0·25	—0·1
l.	1	6·28	0·5	1·15	0·75	0·2	—0·1
m.	6	5·84	0·6	1·4	0·6	0·3	0·2
n.	4	6·03	0·6	1·4	0·65	0·0	0·3
o.	3	6·13	0·5	1·3	0·55	0·15	0·15
p.	2	5·99	0·55	1·25	0·8	0·15	0·05
q.	1	6·18	0·4	1·3	0·8	—0·15	+0·05

Da die entsprechenden Angaben der anderen Versuchsreihen nichts Neues zu den mitgetheilten hinzufügen, so lassen wir es bei ihnen bewenden. — Der Zuwachs an Schlägen, den dasselbe Herz in verschiedenen Beobachtungen zu gleichen Zeiten nach dem Beginn der Reizung empfängt, stimmt jedenfalls soweit überein, um uns von dem Bestehen einer beachtenswerthen Gesetzmässigkeit zu überzeugen. Immer wächst die Häufigkeit während der ersten Zeiteinheit im mässigen Grade, schreitet im zweiten mit grösserer Geschwindigkeit fort und diese nimmt dann, als ob sich mit der über eine gewisse Grenze gestiegenen Schlagzahl ein Widerstand einfände, langsam wieder ab.

Da sich auch sogar die absoluten Zahlen des Zuwachses bei gleichem Abstand vom Beginn der Reizung in allen Beobachtungen annähernd wiederfinden, so geht hieraus hervor, dass die Geschwindigkeit, mit welcher der Herzschlag seiner grössten Häufigkeit zustrebt, sich von der Dauer des Reizes, insofern er nur ein maximaler ist, unabhängig stellt und dass sie dieselbe bleibt, ob auch die reizende Kette 8 bis 9 Secunden vor der Ankunft auf den höchsten Punkt geöffnet, oder ob sie während der ganzen Dauer des Emporgehens geschlossen gewesen.

Diese Erfahrung führt zu dem Schlusse, dass ein maximaler Reiz von einer Secunde Dauer einen Zustand erzeugt, bezw. zurücklässt, der den schlagenden Apparat ganz allmählich im Verlaufe von 8 bis 10 Secunden dahin umändert, dass er zu einer ganz bestimmten, nicht weiter überschreitbaren Häufigkeit der Schlagfolge befähigt wird, mit einem Worte, es ist nicht blos der maximalen Zahl, es ist auch der Geschwindigkeit, mit welcher der Uebergang aus der einen in die andere Folge des Pulses geschehen kann, eine nicht überschreitbare Grenze gesetzt. Hierbei ist es, vorausgesetzt dass das Herz keiner Wärmeschwankung unterlag und sein N. vagus nicht gereizt gewesen, gleichgiltig, welchen Umfang die Pulszahl zu durchlaufen hatte. Als ein sprechendes Beispiel hierfür dient uns wiederum das schon ausführlich besprochene Herz, dessen Pulsfolge ohne nachweisbaren Grund von 2·6 in 5·2 Schläge umsetzte. Von jedem dieser Punkte aus erreichte der Puls seine maximale Häufigkeit in etwa 10 Secunden, jedoch, wie sich von selbst versteht, mit verschieden grossen Zuwächsen in der Zeiteinheit.

Um dieses Ergebniss meiner Versuche, welches für die Beurtheilung der Wirkungen des gereizten N. accelerans unzweifelhaft von Bedeutung ist, noch sicherer zu stellen, wird man auch zur Zählung der Pulse schreiten können, die in den 10 Secunden, welche mit dem Beginn der Reizung anheben, gefallen sind. Hierdurch befreit sich die Bewährung von den kleinen Zufälligkeiten, die auch in der scheinbar regelmässigsten Pulsfolge eintreten, also nicht auf Rechnung des N. accelerans zu setzen sind; auch vermeidet man die Willkürlichkeit, welche fast immer bei der Bestimmung der maximalen Pulszahl aus gleich zu besprechenden Gründen einzutreten pflegt; andererseits werden aber kleine Unterschiede aufgedeckt, die bei der vorher gewählten Bestimmungsweise verschwinden.

Ist es also richtig, dass die Schlagfolge während der Zeit, in welcher sie von der des Eigenpulses bis zu derjenigen der maximalen Häufigkeit aufsteigt, sich unabhängig von der Dauer des maximalen Reizes gestaltet, so müssen auch die in jenem Verlaufe zu zählenden Pulse sich stets einander gleich bleiben, mochte der Reiz nicht länger als eine Secunde

oder so lange und länger als jene Periode dauern. Da etwa in 10 Secunden nach dem Eintreffen des Reizes die maximale Häufigkeit erreicht ist, so habe ich die während dieser Zeit gefallenen Pulse gezählt.

Dauer der Reizungen in Secunden.		Mittlere Schlagzahl in 2 Sec. vor der Reizung.	Schlagzahl in den ersten 10 Sec. nach Beginn der Reizung.
		I. Reihe.	
a.	3	5·16	40·60
b.	6	5·26	41·15
c.	12	5·18	41·40
—		—	—
d.	3	4·76	37·40
e.	6	4·86	38·30
f.	12	4·90	38·40
g.	24	5·02	38·70
h.	36	5·24	38·45
i.	36	5·38	38·30
k.	24	5·49	38·60
l.	12	5·46	38·05
m.	6	5·32	37·85
n.	4	5·24	37·70
		II. Reihe.	
a.	6	6·06	41·15
b.	4	6·01	41·10
c.	3	5·96	40·85
d.	2	6·10	41·30
e.	1	6·03	40·75
f.	1	6·36	41·10
g.	2	5·92	40·90
h.	3	5·94	41·10
i.	4	5·98	41·15

Dauer der Reizungen in Secunden.		Mittlere Schlagzahl in 2 Sec. vor der Reizung.	Schlagzahl in den ersten 10 Sec. nach Beginn der Reizung.
		II. Reihe.	
k.	6	6·08	41·50
l.	1	6·28	40·90
m.	6	5·84	40·45
n.	4	6·03	41·10
o.	3	6·13	40·55
p.	2	5·99	40·50
q.	1	6·18	40·10
		III. Reihe.	
a.	4	5·83	38·55
b.	8	5·84	38·80
c.	12	5·98	38·35
d.	16	6·10	38·45
e.	20	6·17	38·45
f.	24	6·20	38·70
g.	12	6·22	37·35
h.	4	6·21	38·05
		IV. Reihe.	
a.	5	3·68	36·40
b.	8	4·25	36·60
c.	12	4·66	38·15
d.	12	4·74	37·30
e.	8	4·77	37·40
f.	4	4·75	37·05

Wer diese Zahlen ansieht, wird von der Wahrheit des vorausgestellten Satzes überzeugt und zugleich mit Achtung erfüllt sein vor der regelmässigen Arbeit des Herzens, das unter der Herrschaft des maximal gereizten N. accelerans schlägt.

Von den Abweichungen, welche die einem Herzen angehörigen Zahlen unter einander darbieten, besitzen eine nennenswerthe Grösse nur die unter *a*, *b*, *c* der ersten Reihe stehenden mit denjenigen aller anderen Reizungen desselben Versuchs. Zur Erklärung hierfür dient vielleicht der Umstand, dass zwischen *c* und *d* ein Zeitraum von zwei Stunden liegt, innerhalb dessen eine andere Reihe von Versuchen unternommen wurde, welche auf die diesmal besprochene Frage keinen Bezug hatten. In diesem Zeitraume, bezw. durch die in ihm ausgeführten Versuche hat sich also etwas in dem Zustande des Herzens oder des Nerven geändert, so dass unsere erstere Reihe in zwei verschiedene Abtheilungen zerfällt, deren einzelne Glieder nur unter sich vergleichbar werden.

Als die ganze von der aufsteigenden Häufigkeit des Pulses eingenommene Zeit in je 2 Secunden zerlegt und der Zuwachs an Schlägen in jedem dieser Abschnitte ausgezählt war, zeigte es sich bei der Vergleichung der verschiedenen Beobachtungen, dass die in gleichem Abstand von dem Beginn des Reizes hervorgetretenen Zunahmen der Zahlen öfter um etwas von einander abwichen. Da jedoch die Summe der Pulszahlen sich in der ganzen Zeit immer gleichbleibt, so wird man unseren früheren Satz allgemein giltiger, wenn auch weniger eingehend dahin abändern können, dass in den 10 Secunden, welche mit dem Beginn der maximalen Reizung anheben, die Summe der Pulse unabhängig davon ist, ob der N. accelerans nur eine Secunde hindurch oder während der ganzen Zeit in den Inductionskreis eingeschaltet war.

3. Das Beharren der Pulsfolge in ihrer höchsten Häufigkeit.

Wenn das Herz die grösste Schlagschnelle erreicht hat, so pflegt es auf dieser zwar nicht stetig zu verbleiben, aber doch unter mancherlei Schwankungen sich in ihrer Nähe zu halten. Obwohl nun die Unterschiede der Pulszahlen, welche in den aufeinander folgenden Zeiteinheiten auftreten, kaum grösser sind, als die des Eigenpulses, so wird es doch nicht ohne gewisse willkürliche Festsetzungen möglich sein, die Dauer der höchsten Häufigkeit abzugrenzen. Man würde es darum ganz unterlassen, von dem Beharren in der höchsten Häufigkeit, als einem besonderen Stadium der Accelerans-Wirkung, zu sprechen, wenn man nicht fürchten müsste, damit zugleich eine Eigenthümlichkeit derselben zu verschweigen. Und dass sich in der That eine Berechtigung zur Absonderung eines Zeitraumes vorfindet, in welchem die höchste Beschleunigung verharrt, ergibt sich am Deutlichsten bei einer Vergleichung mehrerer Häufigkeitscurven aus einer Versuchsreihe an demselben Herzen. Einige solcher lege ich in Fig. 2 und 3 vor.

Jede der fünf Curven, welche in der Fig. 2 übereinander gestellt

sind, ist nach den Ergebnissen eines Versuches construirt, bei welchem eine von den anderen abweichende Dauer der Reizung stattgefunden hatte. Bei der Curve *a* lag der Nerv 36 Secunden lang im Stromkreise, bei der Curve *b* 24 Secunden, bei der Curve *c* 12 Secunden, bei der Curve *d* 6 Secunden und bei der Curve *e* endlich nur 3 Secunden.

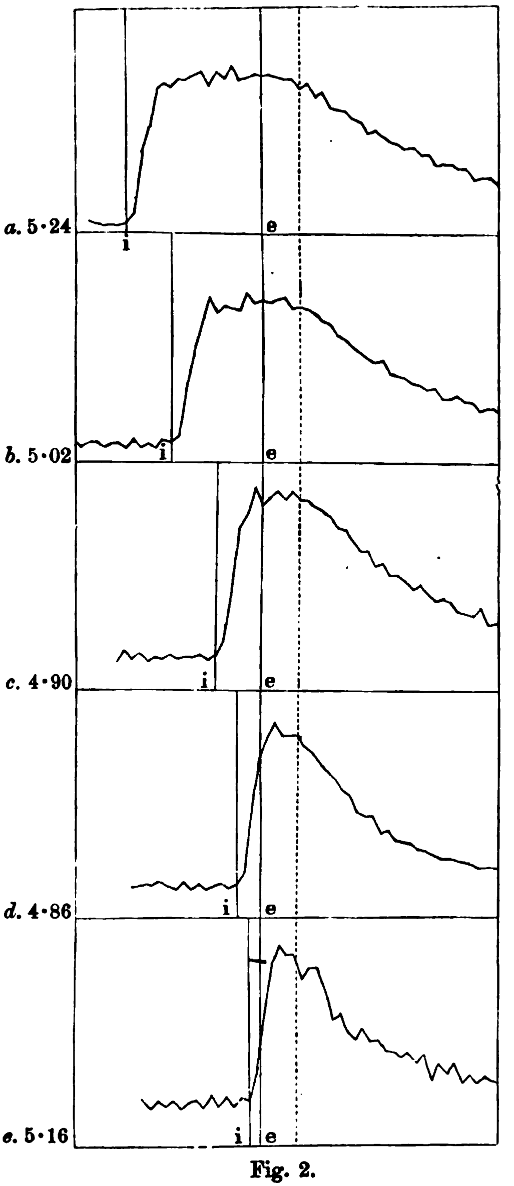


Fig. 2.

Die Curven der Fig. 3, welche nach Versuchen an einem anderen Thiere angestellt sind, unterscheiden sich von den vorhergehenden nur dadurch, dass die Dauer der Reizungen, unter denen sie entstanden, von 6 bis zu 1 Secunde veränderlich waren.

Dem Verfahren gemäss, nach welchem die Curven construirt sind, bedeuten ihre Abscissen die Zeit, ihre Ordinaten aber die Pulszahlen in je 2 Secunden. Sie heben nicht von Null, sondern von dem Werthe des Eigenpulses an, wie aus den angeschriebenen Zahlen ersichtlich. Auf jeder der Abscissen ist der Beginn der Reizung durch ein *i*, jedes Ende durch ein *e* bezeichnet, und von den beiden Punkten aus eine Senkrechte gegen die Abscisse hingezogen. Die Uebereinanderstellung der Curven ist so gewählt, dass alle Enden der Reizung in dieselben Grade fallen.

Ohne der Deutung der Curven Gewalt anzuthun, wird man jeder derselben zwischen dem Stücke, an welchem das Aufsteigen beendet und

dem anderen, an welchem der Abfall beginnt, einen Abschnitt zusprechen können, in welchem die Pulsfolge auf ihrer grössten Häufigkeit beharrt; der Abgrenzung bietet sich gegen den aufsteigenden Schenkel keine, wohl aber eine geringe Schwierigkeit gegen den absinkenden Schenkel. Darf man, wie es in den Fig. 2 u. 3 geschehen, an die punktirte Linie das Ende des Maximums der Curve legen, so lassen sich nun folgende Beziehungen zwischen ihm und der Dauer der Reizung angeben.

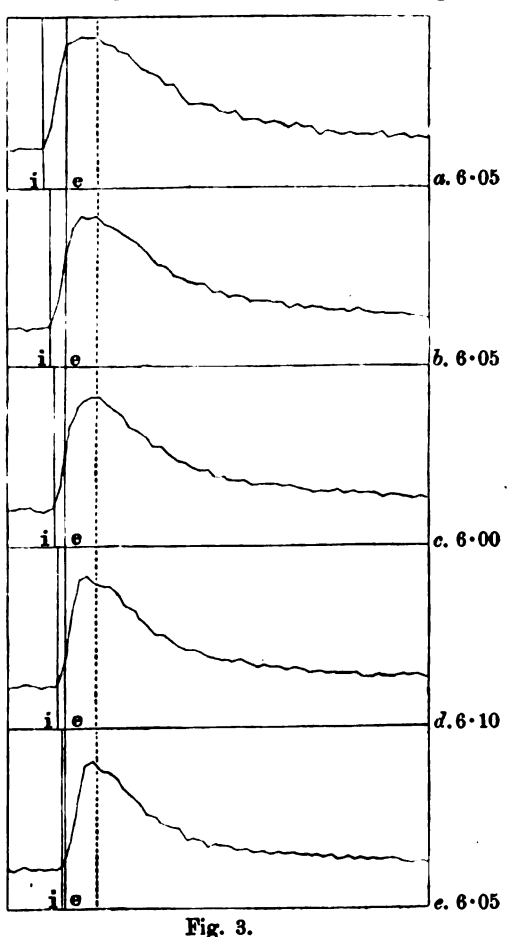


Fig. 3.

Zuerst zeigt sich, und dieses gilt auch beim Absehen von allen hypothetischen Festsetzungen, dass die Zeit der Reizung von grösstem Einfluss auf diejenige ist, welche von der Schlagfolge maximaler Häufigkeit ausgefüllt wird. Hat die Reizung das Aufsteigen der Schlagfolge aus der des Eigenpulses in die der grössten Häufigkeit überdauert, so hält die letztere, wie *a* und *b* der Fig. 2 zeigen, jedenfalls so lange an, als der Nerv in dem Stromkreise liegt; hat aber kurz nach dem Eintritt der raschesten Schlagfolge, oder auch schon früher, die Reizung des Nerven ein Ende genommen, wie in *c*, *d*, *e*, so bleibt auch jetzt das Herz während einer der Dauer des Reizes entsprechenden Zeit auf dem Gipfel der Häufigkeit.

Wenn sich also in der Geschwindigkeit, mit welcher die rascheste Schlagfolge erreicht ward, und in den Summen der Pulszahlen dieser Periode die Dauer der Reizung entweder gar nicht oder nur andeutungsweise geltend machte, so ist dieses für die Beharrungszeit der höchsten Schlagschnelle um so deutlicher der Fall. Das Maass der Zeit, über welche sie sich erstreckt, wächst wie das des Reizes, welcher den Nerven getroffen.

Für die Abhängigkeit der Zeiträume, während deren das Herz in der raschesten Schlagfolge verharrt, und des anderen, in dem der Reiz dauerte, lässt sich aber noch ein umfassenderer Ausdruck finden, wenn man die in den Fig. 2 und 3 gewählte Abgrenzung des Zeitraumes raschester Schlagfolge gelten lässt. Entsprechend dieser Darstellung verharrte nach der Ausschaltung des Nerven aus dem Stromkreise die Nachwirkung in ihrem Maximum jedesmal gleiche Zeit; erinnert man sich ferner, dass auch das Maximum der Schlagzahl nicht mit dem Beginn des Reizes, sondern erst erreicht wird, nachdem eine bestimmte Zahl von Secunden verflossen, so ergibt sich, dass die Dauer, während welcher die Schlagfolge in ihrer grössten Häufigkeit verbleibt, gegeben ist durch die Summe aus den Zeiten der Reizung und Nachwirkung, vermindert um diejenige, welche das Herz zum Aufsteigen aus der Schlagfolge des Eigenpulses in die der maximalen Häufigkeit bedarf.

Mit Hülfe dieser Regel lässt sich aus einem oder zwei Versuchen der Erfolg aller anderen Reizungsdauern voraussagen. Dieses ist insofern von Wichtigkeit, als bei jeder nur einigermaassen andauernden Tetanisirung des Nerven der grössere Theil der überzähligen [1] Schläge in die angegebene Periode fällt.

Wenn es sich nun, was zuweilen geschieht, auch noch ereignet, dass die Zeit, in welcher das Herz aus der natürlichen in die Schlagfolge grösster Häufigkeit aufsteigt, so gross wie die Verharrungsdauer der letzteren ist, so verhält sich bei verschieden langen Reizungen die Zahl der Schläge, die in jener Periode geliefert wird, wie die Dauer der Reizung. Zur Erläuterung hierfür, wie für die unmittelbar vorausgehenden Bemerkungen, gebe ich jetzt zwei Zahlenbeispiele. Die Ueberschriften werden genügen, um ihren Sinn zu verdeutlichen.

22. Juli. In die Dauer der aufsteigenden Häufigkeit fallen 38·1 Schläge.

Dauer der Reizung.		Schlagzahl während der Reizung.	Schlagzahl in 10 Sec. während der Nachwirkung.	Summe aus beiden.	Rest derselben nach Abzug der Schlagzahl in der Periode der aufsteigenden Häufigkeit (38·1).	Berechnet aus der Reizung von 6 Sec.
d.	3	8·2	42·0	50·2	11·9	13·8
e.	6	20·3	44·6	64·9	26·8	
f.	12	47·3	45·7	93·0	54·9	55·4
g.	24	103·1	45·85	148·95	110·85	110·8
h.	36	158·3	45·65	203·95	165·85	166·2

[1] Mit diesem Wort soll die Zahl der Schläge bezeichnet werden, welche das vom N. accelerans angeregte Herz mehr ausgibt, als es zur selben Zeit bei normaler Schlagfolge geliefert haben würde.

Dauer der Reizung.		Schlagzahl während der Reizung.	Schlagzahl in 10 Sec. während der Nachwirkung.	Summe aus beiden.	Rest derselben nach Abzug der Schlagzahl in der Periode der aufsteigenden Häufigkeit (38·1).	Berechnet aus der Reizung von 6 Sec.
k.	24	102·6	46·0	148·6	110·5	110·8
l.	12	47·1	45·7	92·8	54·7	55·4
m.	6	20·3	44·1	64·4	26·3	
n.	4	12·4	42·5	54·9	16·8	18·5

4. Aug. In die Dauer der aufsteigenden Häufigkeit fallen 32·2 Schläge.

			Schlagzahl in 8 Sec. der Nachwirkung.			
a.	6	23·4	35·7	59·1	26·9	
b.	4	14·6	35·5	50·1	17·9	18·6
c.	3	10·3	35·0	45·3	13·1	13·8
d.	2	6·7	34·6	41·3	9·1	9·3
e.	1	3·2	33·2	36·4	4·2	4·3
f.	1	3·3	33·5	36·8	4·6	4·3
g.	2	6·6	34·3	40·9	8·7	9·3
h.	3	10·2	35·0	45·2	13·0	13·8
i.	4	14·5	35·7	50·2	18·0	18·6
k.	6	23·5	36·1	59·6	27·4	

Die Regel, welche für das Verharren der Schlagfolge in dem Maximum ihrer Häufigkeit aufgestellt wurde, gilt jedoch nur so lange, als das Herz und der Nerv nicht ermüdet sind; denn auch ihre Leistungsfähigkeit ist nicht unbeschränkt. Dieses stellte sich an einem Herzen heraus, dessen Nerv, nachdem er im Verlaufe von mehreren Stunden viele Male kürzere Zeit im Stromkreise gelegen, endlich noch 95 Secunden hinter einander tetanisirt wurde. Das Maximum der Schlagzahl, welches bei den früheren Reizungen in 10 Secunden vom Beginn derselben auf 9 und darüber Schläge in je 2 Secunden gekommen war, wurde jetzt in derselben Zeit bei 8·8 Schlägen in 2 Secunden erreicht. Auf dieser Höhe erhielt sich die Schlagzahl unter sehr geringen Schwankungen 30 Secunden hindurch, dann sank sie dauernd auf 8·6 Schläge herab, erhielt sich dort 20 Secunden, ging dann in den nächstfolgenden 16 Secunden auf 8·5 herab und verharrte hierauf bis zur 95. Secunde. Als jetzt die Reizung aufhörte, erhielt sich die Schlagzahl auch nicht mehr auf der letzteren Höhe, sondern sie ging rasch abwärts.

4. Der Rückgang der Schlagfolge aus ihrer grössten Häufigkeit in die des Eigenpulses.

Wenn das Herz nach Ueberschreitung seiner höchsten Pulsschnelle wiederum der normalen Schlagzahl zustrebt, so geschieht dieses stets in der Weise, dass die höheren Stufen der vermehrten Häufigkeit rascher als die der niederen verschwinden und dass diese beiden Abschnitte um so allmählicher durchlaufen werden, je länger der Nerv in dem tetanisirenden Strome verweilt hat. Von dem Vorgang, wie er sich nach einem Reize von geringerer oder längerer Dauer einstellt, geben die in Fig. 4 dargestellten Häufigkeitscurven ein anschauliches Bild.

Diese Figur enthält zwei nebeneinander gestellte Häufigkeitscurven; *a* ist nach einer Beobachtung von 24 Secunden, *b* nach einer solchen von 6 Secunden Reizungsdauer entworfen. Beide sind eingetragen in

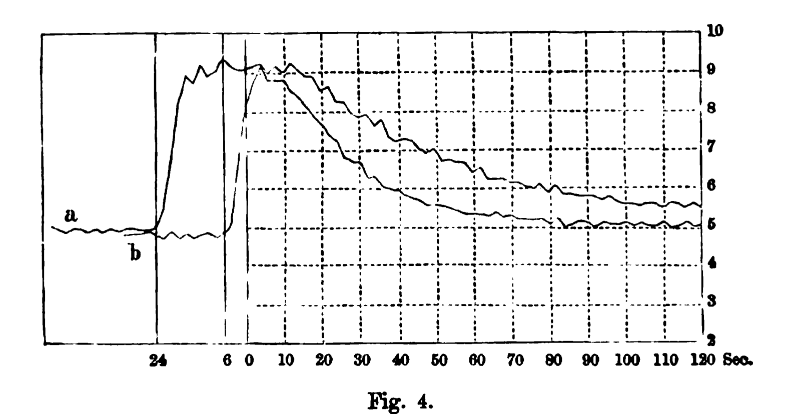


Fig. 4.

ein Netz, dessen Grundlinie in Secunden, dessen Senkel in Abschnitte getheilt ist, von denen je einer einem Pulsschlag entspricht. Da in dieser Figur die Nachwirkungen verschieden langer Reize miteinander verglichen werden sollen, so sind die beiden Curven so aneinander gelegt, dass sich die Zeitpunkte decken, in welchen der Nerv ausgeschaltet wurde. Dieser Punkt ist auf der Grundlinie mit 0 bezeichnet; die Zahlen links davon bedeuten die Dauer des Reizes, die rechts die fortlaufende Zeit. Die Ordinaten der Curve geben an, wie viel Herzschläge in je 2 Secunden gezählt wurden.

Dasselbe Gesetz, welches in den vorgelegten Beispielen die Schlagfolge während der Nachwirkung ändert, spricht sich nun zwar mit voller Deutlichkeit in allen Beobachtungen aus, aber fast in einer jeden durch ein anderes Verhältniss zwischen der Grösse des Abfalls und der Zeit, in

der er geschieht, so dass öfter die unter möglichst gleichen Bedingungen angestellten Versuche, rücksichtlich ihrer absoluten Zahlen, kein übereinstimmendes Ergebniss liefern.

Auf die von ihrer höchsten Schnelle hinabsteigende Schlagfolge besitzt demnach keine der regelnden Bedingungen ein solch entschiedenes Uebergewicht, wie auf ihrem Wege in der umgekehrten Richtung. Noch deutlicher als in der ungleichen, zeigt sich dieses in der ungleichmässigen Geschwindigkeit, mit der die Pulszahl abnimmt; fast niemals sinkt sie stetig, sondern meist unter Schwankungen, so dass, wenn auch der Mittelwerth der Schläge aus mehreren vorausgegangenen Zeiteinheiten grösser als der aus den folgenden ist, doch oft genug in einer späteren Zeiteinheit der Puls beschleunigter als in einer früheren erscheint. Und meistens geschieht es, dass die Pulszahl nach einem unerwarteten Wiederaufsteigen auch ebenso plötzlich unter den Stand herabfällt, welchen man zu jener Zeit nach dem Gange einer interpolirten Curve hätte erwarten sollen.

Rei dieser Bewandtniss lässt sich ein Urtheil über den Verlauf der abfallenden Schlagschnelle entweder nur gewinnen durch die Betrachtung vieler Häufigkeitscurven, oder, da ihre Wiedergabe einen ungebührlich grossen Raum beanspruchen würde, durch die Vergleichung der arithmetischen Mittel aus verschiedenen unter möglichst gleichartigen Bedingungen ausgeführten Reihen. Um bei ihrer Anwendung die Uebersicht über den Gang des Abfalles zu erleichtern, werde ich mich auf die Angaben der Zeiten beschränken, in denen die Zahl der Schläge um eine Einheit erniedrigt, beispielsweise von 9 auf 8, von 8 auf 7 u. s. f. herabgemindert wurde. Bei dieser Darstellungsweise treten die Zufälligkeiten zurück, ohne dass hierdurch die allgemeine Regel der verlangsamten Pulsfolge verwischt würde.

Da wir aber nicht blos den Abfall der Schlagzahlen über die Zeit nach einer beliebigen Reizung, da wir auch feststellen wollen, wie sich derselbe mit der Dauer der Reizung ändert, so wird die Zählung der Zeit in allen Beobachtungen da zu beginnen haben, wo die Pulszahl auf dieselbe Höhe gekommen ist; indem wir hierdurch die verschiedenen Beobachtungen unter sich vergleichbar machen, müssen wir vorerst von der Nachwirkung einer jeden einen Antheil vernachlässigen, weil nicht jedesmal der gleiche Betrag der Pulszahl in demselben Abstand vom Ende der Reizung eintritt.

Zu den Zahlen ist zu bemerken: Mit Ausnahme der in der letzten Linie stehenden ist jede das Mittel aus mehreren gleichartigen Beobachtungen, die nicht unmittelbar nach einander, sondern durch andere getrennt, angestellt sind. — Der Eigenpuls schwankte in dieser Reihe

zwischen 4·8 und 5·2 Schlägen in 2 Secunden; die höchste Schnelle lag bei 9·0 bis 9·6 Secunden in derselben Zeit.

Die Pulszahl fällt		von 9 auf 8 Schl.	v. 8 auf 7 Schl.	v. 7 auf 6 Schl.
nach 3 Sec.	Reizungsdauer	in 8 Sec.	in 5·5 Sec.	in 18 Sec.
„ 6 „	„	in 8 „	in 9·5 „	in 15 „
„ 12 „	„	in 11 „	in 15 „	in 27 „
„ 24 „	„	in 13·5 „	in 23 „	in 37 „
„ 36 „	„	in 14 „	in 19 „	in 41 „

Da andere Beobachtungsreihen nicht mehr als diese lehren, so kann man sich auf die vorgelegten beschränken.

Jede einzelne hinter derselben Reizungsdauer stehende Zeile zeigt uns, dass die Pulszahl von der erstiegenen Höhe nur sehr allmählich herabgleitet, anfangs mit ziemlich gleichbleibender, später mit abnehmender Geschwindigkeit, denn es sind die zum Uebergang von dem 9. auf den 8. und von da auf den 7. Schlag verbrauchten Zeiten weniger untereinander als von der verschieden, in welcher der siebente Schlag eingebüsst wird. Weiter abwärts, wo der Unterschied von dem Eigenpulse gewöhnlich nur auf Bruchtheile eines Schlages hinauskommt, erfolgt der Abfall noch allmählicher, so dass die jetzt übrig gebliebene geringe Abweichung zu ihrer Ausgleichung eines längeren Zeitraumes als zu allen früher überwundenen bedarf. Zu einer sicheren Angabe über die Dauer der letzten Stufe lässt sich allerdings auf dem hier eingeschlagenen Wege nicht gelangen, da die Schlagfolge vermöge ihres schwankenden Ganges zuweilen schon unter die nahe Grenze des Eigenpulses herabspringt und dann wieder sich für längere Zeit über ihn erhebt. Zu dieser Zeit, welche oft minutenlang vom Ende der Reizung entfernt liegt, lässt sich noch immer durch Pulszählungen aus längeren Zeiten die Anwesenheit einer abnorm erhöhten Beschleunigung nachweisen.

Nach diesen Erfahrungen liegt die Vermuthung nicht fern, dass der Unterschied zwischen den Zahlen des überhöhten und des Eigenpulses auf die Geschwindigkeit des Absinkens von Einfluss sei. Hierüber können uns die Versuche an dem Herzen Auskunft ertheilen, das ohne einer Vagusreizung und ohne einer Temperaturschwankung ausgesetzt zu sein, den Eigenpuls von 2·6 auf 5·2 Schläge in der Zeiteinheit änderte. In ihm sahen wir nun, dass die von dem ungleichen Ausgang zu gleicher Höhe emporgetriebene Pulszahl in der Nachwirkung des gereizten N. accelerans beide Male auf ganz ähnliche Weise abfiel. Dieses mögen einige Zahlen belegen.

1) Eigenpuls in zwei Fällen 2·6 Schläge. Maximale Schlagzahl nach der Reizung des N. accelerans 9·2.

Die Pulszahl fällt	v. 9 auf 8 Schl.	v. 8 auf 7 Schl.	v. 7 auf 6 Schl.
nach 3 Sec. Reizungsdauer	in 9 Sec.	in 10 Sec.	in 24 Sec.
	in 7 Sec.	in 11 Sec.	in 24 Sec.

und im anderen Falle:

2) Eigenpuls 5·2 Schläge. Maximale Schlagzahl nach der Reizung des N. accelerans 9·3 und 9·0.

Die Pulszahl fällt	v. 9 auf 8 Schl.	v. 8 auf 7 Schl.	v. 7 auf 6 Schl.
nach 3 Sec. Reizungsdauer	in 9 Sec.	in 6 Sec.	in 25 Sec.
	in 7 Sec.	in 6 Sec.	in 9 Sec.

Damit widerlegt sich die Annahme, dass die Kräfte, welche die Rückkehr zur normalen Schlagzahl bedingen, mit dem Unterschiede zwischen dieser letzteren und denen der maximalen Schnelle wachsen.

Dagegen spricht sich deutlich die Dauer des vorausgegangenen Reizes in der Periode der abfallenden Pulszahl aus. Vergleicht man in der auf S. 538 gegebenen Zusammenstellung die unter demselben Pulsintervall — 9 auf 8 u. s. w. — stehenden Secundenzahlen, so ergibt sich fast durchweg, dass mit der Dauer des vorausgegangenen Reizes auch die Zeit zunimmt, welche zu einer gleichen Verminderung der Pulszahl nöthig ist.

Bestätigen und erweitern lässt sich unsere Einsicht in die Abhängigkeit der Nachwirkung von verschieden langen Acceleransreizen durch die Summe der Pulse, welche in einer gewissen Zeit, z. B. in anderthalb bis zwei Minuten nach Ausschaltung des Nerven gezählt wurden.

I.

Dauer der Reizung	3	4	6	12	24	36 Sec.
Summe der Pulse während 120 Sec. vom Ende der Reizung.	340·0	359·2	358·1	387·8	414·0	412·6
			373·1	400·6	414·0	410·1
Mittelwerth	340·0	359·2	365·6	394·2	414·0	411·3

II.

Dauer der Reizung	1	2	3	4	6 Sec.
Summe der Pulse während 90 Sec. vom Ende der Reizung.	311·8	317·4	319·0	322·6	325·4
	311·0	313·3	318·0	325·2	334·2
	316·0	317·5	321·3	324·5	323·5
	311·6				
Mittelwerth	312·6	316·1	319·4	324·1	327·7

III.

Dauer der Reizung	4	8	12	16	20 Sec.
Summe der Pulse während 120 Sec. vom Ende der Reizung.	391·5	396·3	403·6	408·1	411·5
	395·1		399·2		
Mittelwerth	393·3	396·3	401·4	408·1	411·5

IV.

Dauer der Reizung	4	8	12 Sec.
Summe der Pulse während 120 Sec. vom Ende der Reizung.	356·3	363·3	384·4
		379·1	388·9
Mittelwerth	356·3	371·2	386·6

Gegen die beweisende Kraft dieser Zahlenreihen könnte man einwenden, dass sie streng genommen keine Auskunft über die Zahl der Pulse geben, welche in der Periode der absteigenden Häufigkeit gefallen sind; in der That sind unter den mitgetheilten Summen nur diejenigen streng vergleichbar, welche Beobachtungen entnommen sind, bei denen schon während der Reizungsdauer die höchste Schlagschnelle erreicht gewesen. Wenn ich trotzdem auch die Beobachtungen aufgenommen, in welchen noch während der Nachwirkung des Reizes ein Emporsteigen der Häufigkeit stattfand, so geschah dieses, weil durch die kleinen Unterschiede, die hierdurch in die Summen eingeführt werden, die allgemeine Regel nicht beeinflusst wird. Indess, um alle Einwendungen zu beseitigen, wird es sich empfehlen, auch noch eine andere Zählung vorzunehmen.

Bei dieser, deren Ergebniss nun folgt, wurde als Nullpunkt der Zeit diejenige angesehen, in welcher nach dem Ende der Reizung die höchste von da ab nicht wieder erscheinende Schlagzahl auftrat; die Zählung erstreckt sich nun streng vom Gipfel der Häufigkeitscurve an abwärts.

I.

Dauer der Reizung	3	4	6	12	24	36 Sec.
Summe der Pulse während 120 Sec. nach der grössten Häufigkeit des Schlages.	327·7	350·0	349·9	371·8	391·7	398·6
			366·5	386·6	396·4	402·8
Mittelwerth	327·7	350·0	358·2	379·2	394·1	400·7

II.

Dauer der Reizung	1	2	3	4	6 Sec.
Summe der Pulse während 90 Sec. nach der grössten Häufigkeit des Schlages.	304·6	310·5	307·5	312·2	314·9
	303·6	306·4	308·6	314·7	318·9
	309·4	309·5	310·9	317·1	318·4
	307·4				
Mittelwerth	306·2	308·8	309·0	314·7	317·4

III.

Dauer der Reizung	4	8	12	16	20 Sec.
Summe der Pulse während 120 Sec. nach der grössten Häufigkeit des Schlages.	384·3	390·1	396·7	402·6	407·8
	392·3		393·8		
Mittelwerth	388·3	390·1	395·2	402·6	407·8

IV.

Dauer der Reizung	4	8	12 Sec.
Summe der Pulse während 120 Sec. nach der grössten Häufigkeit des Schlages.	345·5	355·5	376·6
		364·4	373·9
Mittelwerth	345·5	359·9	375·2

Es befestigt uns also diese Art zu zählen in der Ueberzeugung, dass ein vom N. accelerans dauernder angeregtes Herz auch längere Zeit gebraucht, bevor es seine normale Schlagfolge wieder erlangt. Und da es nun unzweifelhaft gestattet ist, aus der Art der Schlagfolge auf den Zustand des Schlagwerkes im Herzen zu schliessen, so kann es für sicher gelten, dass die Aenderung des letzteren um so grösser geworden, je längere Zeit hindurch der N. accelerans im erregenden Stromkreise verblieb, vorausgesetzt, dass er dort nicht schon ermüdete.

Jedenfalls ist aber die Abhängigkeit, in welcher die Schlagfolge von dem Reize während seiner Dauer und 8 bis 10 Secunden darüber hinaus verbleibt, eine weit bestimmtere, als die in den späteren Secunden. In der ersten Periode gelangte kaum noch die Individualität des Herzens zur Geltung, denn in ihr lieferten bei gleicher Reizungsdauer verschiedene Thiere nahezu gleiche Schlagsummen, und es war mit einer nahezu vollkommenen Wahrhaftigkeit aus einer Beobachtungsdauer der Erfolg einer anderen davon verschiedenen vorauszusagen. Beides gilt nicht mehr für den Zustand, in welchen das Herz nach Ueberschreitung der grössten Schlagschnelle tritt. Immerhin aber muss es für thatsächlich begründet gelten, dass in der Periode der absteigenden Häufigkeit nicht der sichtbare Ausdruck, den die Reizung an ihrem Ende zurückgelassen, den Uebergang des Herzens in den Normalzustand regelt, sondern dass hierauf die Dauer der längst vorübergegangenen Nervenreizung noch von Einfluss ist.

Nach dieser Erfahrung wird an dem durch die Erregung des N. accelerans herbeigeführten Zustande eine Höhe und ein Umfang zu unterscheiden sein. Von der Höhe der Erregung würde es abhängen, bis zu welchem Grade von Häufigkeit der Schlag gesteigert und mit welcher Geschwindigkeit er dahin aus dem Eigenpuls gebracht werden kann; von dem Umfang der Erregung würde dagegen die Summe der überzähligen

Schläge abhängen, welche das Herz noch ausführen muss, bevor es nach Ueberschreitung der höchsten Pulsschnelle wieder in den Eigenpuls eintreten kann.

Die Möglichkeit, wie ein solcher Vorgang entsteht, würde begreiflich werden, wenn sich entsprechend der Dauer und dem Grade der Acceleransreizung im Herzen eine der chemischen Verbindungen mehrte oder neu bildete, welche den Pulsschlag beschleunigen, und wenn der neue oder in vermehrter Menge angehäufte Stoff fortwährend durch den Blutstrom oder durch die lebendige Oxydation wieder abgeführt oder zerstört würde. Gesetzt nun, dass der schlagende Apparat des Herzens bei einer gegebenen Temperatur über eine begrenzte Zahl von Anstössen in der Zeiteinheit nicht hinausgehen könne, dass in seiner Mechanik eine obere Grenze für die Häufigkeit der Schlagfolge liege, so würde trotz einer weiteren Anhäufung von beschleunigenden Stoffen keine Steigerung der Pulsschnelle mehr eintreten, wohl aber würde sich die letztere auf einen längeren Zeitraum erstrecken können.

Mittheilung über die Function der Tuba Eustachii.

Von

Dr. Arthur Hartmann
in Berlin.

Wenn ich mir erlaube, das Resultat meiner Untersuchungen über die Tubenfunction mitzutheilen, so möchte ich zum Voraus hervorheben, dass die einzelnen Anschauungen, welche ich gewonnen habe, den schon früher ausgesprochenen keine neuen hinzufügen, da in der sehr umfangreichen Literatur über diesen Gegenstand schon alle Eventualitäten in's Auge gefasst wurden; nur die Art und Weise meiner Untersuchungsmethode glaube ich als eine neue betrachten zu dürfen. Während die bisherigen Anschauungen noch mehr oder weniger auf Hypothesen gegründet waren, so dass es geschehen konnte, dass noch neuerdings wieder mehrfach die Ansicht auftauchte, dass sich die Tuben beim Schlingacte verengern, glaube ich, dass der Weg, den ich eingeschlagen habe, die manometrische Bestimmung des Luftdruckes, welcher bei den verschiedenen Zuständen der Tuben erforderlich ist, um Luft in die Paukenhöhlen eintreten zu lassen, unseren Anschauungen eine positivere Grundlage gibt.

In einem Aufsatze in Virchow's *Archiv*[1] habe ich Untersuchungen veröffentlicht, welche das Ergebniss hatten, dass beim Valsalva'schen Versuche, wie ich annahm, in der Ruhestellung der Tubenmusculatur der Lufteintritt in die Paukenhöhlen bei einem Druck von 20—40 ^{mm} Hg stattfinde, und dass für den Lufteintritt während des Schlingactes nur eine Druckstärke von 20 ^{mm} und weniger erforderlich sei, also die Tuben sich öffnen. Während ich nun glaube, dass das letztere Verhalten unzweifelhaft feststeht, da man sich jederzeit mit Hülfe eines Quecksilber-

---

[1] Ueber die Luftdusche und ihre Anwendung in der Ohrenheilkunde. — A. a. O. Bd. LXX. S. 447.

manometers in der von mir angegebenen Weise von der Eröffnung der Tuben an sich selbst überzeugen kann, so hatte ich die Vorsicht, bei Besprechung des Resultates meiner Druckbestimmungen beim Valsalva-schen Versuche zu erwähnen, dass die Werthe in manchen Fällen zu niedrig ausgefallen sein dürften, da es nicht immer gelinge, die Tubenmusculatur in vollständiger Ruhestellung zu erhalten. Es zeigen mir nun neuere Untersuchungen, wie sehr diese Vorsicht gerechtfertigt war.

Um mich von der Richtigkeit der durch meine früheren Untersuchungen gewonnenen Anschauung weiterhin zu überzeugen, stellte ich Versuche an im pneumatischen Cabinet des israelitischen Krankenhauses, welches mir von dem Arzte des Hauses, Hrn. Dr. J. Lazarus, auf's Zuvorkommendste zu diesem Zwecke zur Verfügung gestellt wurde, wofür ich ihm meinen besten Dank ausspreche. Dieses Cabinet besitzt die vorzüglichsten Einrichtungen, um jeden beliebigen Druck bis zu einer Atmosphäre herstellen zu können, und kann der Druck durch ein Fenster an einem ausserhalb befindlichen Quecksilbermanometer jederzeit genau festgestellt werden. Ausserdem sind Vorrichtungen vorhanden, dass sowohl die Zunahme als die Abnahme des Druckes stets gleichmässig ohne irgend welche Schwankungen stattfindet.

Nach dem Betreten des pneumatischen Cabinets bemerkt man beim Ansteigen des Druckes, wenn man vermeidet den Schlingact auszuführen, schon bei 10—40 ^{mm} Druck auf das Trommelfell ein Gefühl, das allmählich, bei 40—80 ^{mm}, in Schmerz übergeht, der bei noch etwas höheren Druckstärken so intensiv wird, dass man genöthigt ist, zum Schlingacte seine Zuflucht zu nehmen, um sich davon zu befreien. Vor dem Schlingacte zeigt sich das Trommelfell stark nach einwärts gedrängt und bedeutend congestionirt, durch den Schlingact wird dasselbe wieder in den Stand gesetzt, in seine normale Lage zurückzukehren, indem durch die Eröffnung der Tuben das Gleichgewicht zwischen der Luft der Paukenhöhle und der des Cabinets wieder hergestellt wird. Der Schmerz wird dadurch beseitigt.

Während nun bei mir beim Valsalva'schen Versuche die Luft links bei 60, rechts bei 40 ^{mm} Hg in die Paukenhöhlen eindringt, konnte ich nach wiederholten Versuchen im pneumatischen Cabinet, indem ich mir den äusseren Gehörgang mit Kautschuk verstopfte, den Druck bis zu 200 ^{mm}, also bis gegen 0·3 Atm. ansteigen lassen, ohne dass Luft in die Paukenhöhlen eintrat. Ein ähnliches Resultat fand ich bei zwei Collegen, welche die Freundlichkeit hatten, mit mir das Cabinet zu besteigen. Auch bei ihnen hatte ich die Durchgängigkeit der Tuben beim Valsalva'schen Versuche vorher als eine normale (etwa 40 ^{mm}) constatirt, und fand sich, dass im pneumatischen Cabinet bei viel höheren

Druckstärken noch kein Lufteintritt stattfand. Es geht daraus hervor, dass beim Valsalva'schen Versuche keine Ruhestellung der Tubenmusculatur vorhanden ist, dass während desselben nur eine Erleichterung für den Lufteintritt durch die Tuben stattfindet.

Bei der Prüfung des Verhaltens der Tuben bei absteigendem Drucke ergibt sich Folgendes. Schon bei geringer Druckabnahme von 20—40^{mm} beobachtet man Luftaustritt aus der Paukenhöhle, indem man das Gefühl bekommt, als ob eine Blase platze. Dieses Gefühl ist so charakteristisch, dass es von Jedem als solches angegeben wird, der zum ersten Male die Erscheinung beobachtet. Fällt der Druck langsam, so wiederholt sich das Austreten der Luftblasen ebenfalls langsam, dasselbe erfolgt häufiger, wenn der Druck rasch abnimmt. Die Blasen treten dann so rasch hinter einander aus, dass man die einzelnen nicht mehr zählen kann. Die Reihenfolge der Erscheinungen ist meist folgende: zuerst treten einzelne Luftblasen in Zwischenräumen aus, dann eine Reihe von Blasen rasch nacheinander, dann wieder einzelne Blasen, darauf wieder eine Reihe nacheinander u. s. w. Man hat die Empfindung, dass beim rasch nacheinander erfolgenden Austreten der Blasen das Trommelfell fortgesetzt hin und her flattert. Dieselbe Erscheinung ist zu beobachten, wenn man vom gewöhnlichen Atmosphärendruck aus den Druck im Cabinet für verdünnte Luft langsam oder rasch sinken lässt. Schon bei 20, in andern Fällen bei 30 oder 40^{mm} Hg bemerkt man das Austreten der Blasen.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass die Luft zum Austritt aus der Paukenhöhle eines weit geringeren Druckunterschiedes bedarf, als für den Eintritt in dieselbe, und sehe ich mich zur Annahme gezwungen, dass sich die Tuben in der Ruhestellung ihrer Musculatur wie Klappen verhalten, die nach dem Nasenrachenraume sich öffnen, bei erhöhtem Druck im Nasenrachenraume geschlossen bleiben.

Um zur Prüfung des Verhaltens der Tuben bei Contraction der Tubenmusculatur überzugehen, so zeigt sich, wenn wir während der Drucksteigerung im Cabinet phoniren, seien es Vocale oder Gaumenlaute, dass kein Lufteintritt in die Paukenhöhlen stattfindet, nur der Schlingact ist im Stande, das Gleichgewicht zwischen Paukenhöhlen- und Rachenluft herzustellen. Abgesehen vom Resultate meiner früheren Versuche wird es gerechtfertigt erscheinen, wenn ich schon allein auf Grund dieser Beobachtung die Ansicht Derjenigen für unrichtig halte, welche behaupten, dass sich die Tuben beim Schlingacte verengern, bezw. verschliessen; ebenso kann ich mich auch nicht mit der Ansicht Derjenigen für einverstanden erklären, welche behaupten,

dass sich die Tuben bei der Phonation öffnen. Nur eine Erleichterung für den Lufteintritt in die Paukenhöhlen wird in verstärktem Grade als beim Valsalva'schen Versuche durch die Phonation erzielt, wie sich aus meinen früheren Untersuchungen ergiebt.

Ich möchte mir nun gestatten, das Verhalten der Tuben, wie es sich nach meinen Untersuchungen ergiebt, an einer schematischen Figur klar zu machen. *PP* stelle im verticalen Durchschnitt die beiden Paukenhöhlen, *TT* das Knorpeldach der Tuben mit den beiden Ostien derselben *OO* dar, *MM* die Musculatur, welche sich im weichen Gaumen *G* von beiden Seiten trifft. Während in Fig. 1, bei Ruhestellung

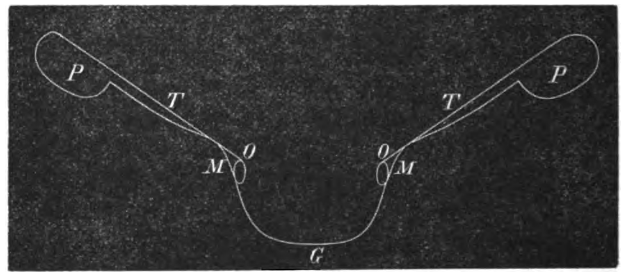


Fig. 1.

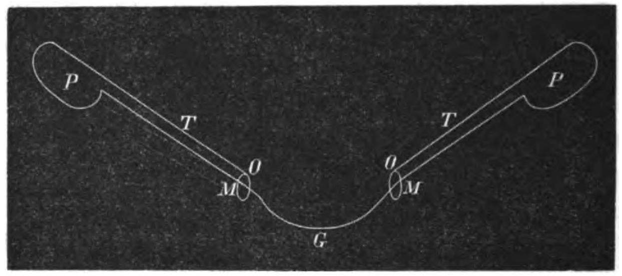


Fig. 2.

der Musculatur, diese mit der sie überkleidenden membranösen Tubenwand dem knorpeligen Dache der Tube lose angelagert ist, wird sie, wenn im Nasenrachenraume ein Druck gegen die äussere Rachenwand ausgeübt wird, fest gegen das Knorpeldach angepresst, so dass sogar ein Druck von 200 ^{mm} Hg nicht genügt, um Luft nach den Paukenhöhlen treten zu lassen;[1] während dagegen von der Paukenhöhle her ein Ueber-

[1] Dass durch Drucksteigerung im Nasenrachenraume die membranöse Wand gegen das Knorpeldach angepresst wird, scheint mir besonders auch daraus hervorzugehen, dass, während bei niederen Druckstärken die Eröffnung der Tuben durch den Schlingact leicht gelingt, man bei hohen Druckstärken Mühe hat, die Eröffnung



druck von 20^{mm} oder wenig mehr genügt, um die membranöse Wand vom Knorpeldache abzuheben.

Im Contractionszustande der Tubenmusculatur, beim Schlingacte, Fig. 2, wird die Musculatur *MM* vom Knorpeldache *TT* abgehoben und der weiche Gaumen gehoben. Hierbei wölbt sich, wie schon früher durch die rhinoskopische Untersuchung bekannt war und neuerdings von Michel zuerst durch die directe Beobachtung von der Nase aus constatirt wurde, der M. levator veli palatini von unten in den Tubeneingang vor, so dass scheinbar eine Verengerung desselben stattfindet; trotzdem wird die Tube geöffnet. Es wird während des Schlingactes, wie ich schon früher hervorgehoben habe, die in der Ruhestellung schlaffe membranöse Wand gespannt und aus dem schlaffen Canale ein starrwandiger gemacht. Durch diese Spannung wird der als Klappe functionirende Theil der Tube seiner Function enthoben, so dass trotz der scheinbaren Verengerung am Ostium die Luft frei durchtreten kann.

Dass der als Klappe fungirende Theil der membranösen Tube nur den Anfangstheil derselben einnimmt, geht daraus hervor, dass bei Anwendung des Katheters, wenn der Schnabel desselben über diesen Anfangstheil hinaus eingeführt wird, die Luft frei in die Paukenhöhle einströmt. Besonders schlagend konnte ich dieses Verhalten bei einem jugendlichen Patienten mit hochgradiger Schwerhörigkeit, welche durch Schwellung des Anfangstheiles der Tuben bedingt war, constatiren. Bei demselben gelangte durch den Valsalva'schen Versuch keine Luft in die Paukenhöhle, beim Politzer'schen Verfahren war eine Druckstärke auf der einen Seite von 80, auf der anderen von 100^{mm} Hg erforderlich, während durch den Katheter die Luft schon bei einem Drucke von 10^{mm} frei in die Paukenhöhlen einströmte. Es gelang mir somit auf diese Weise, den Sitz der Tubenverengerung am Tubeneingang zu diagnosticiren, und habe ich darauf eine neue Untersuchungsmethode des Hörorganes gegründet.[1]

Zum Schlusse möchte ich noch einen interessanten Fall erwähnen, der einen Collegen betrifft, bei dem Ausnahmsverhältnisse vorhanden waren. Es zeigten sich bei demselben die Tuben schon in der Ruhestellung offen stehend,[2] indem beim Valsalva'schen Versuche schon bei

---

zu bewerkstelligen, indem man sich anstrengen muss, die Musculatur beim Schlingacte möglichst kräftig zu contrahiren, oder es ist sogar erforderlich, den Valsalva-schen Versuch zu Hülfe zu nehmen.

[1] Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Gehörorganes, von Dr. A. Hartmann. — *Archiv für Ohrenheilkunde.* Bd. XIII. S. 1.

[2] Unter den 31 Fällen, von welchen ich in Virchow's *Archiv* die Druckbestimmungen veröffentlichte, befanden sich drei mit offenstehenden Tuben.

einem minimalen Drucke von kaum 10 mm sich beide Trommelfelle vorwölbten. Ausserdem konnten bei forcirter Respiration deutliche Bewegungen der Trommelfelle wahrgenommen werden. Im pneumatischen Cabinet wurden bei mehrfachen Versuchen die Erscheinungen von Druck auf das Trommelfell entweder gar nicht wahrgenommen oder konnte das Eintreten von Luft in die Paukenhöhlen schon bei geringen Druckstärken beobachtet werden. In diesem Falle konnte der Lufteintritt nicht nur durch den Schlingact, sondern auch durch die Phonation erzielt werden.

Gelangt das verdaute Eiweiss durch den Brustgang in's Blut?

Von

Adolf Schmidt-Mülheim.

Aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig.

Die Geschichte der Streitfrage, auf welchem Wege die Eiweissstoffe aus dem Speisebrei in die Körpersäfte übertreten, nimmt ihren Anfang von den Entdeckungen Aselli's, Rudbeck's und Pecquet's. Denn wenn es sich vorher von selbst verstand, dass den Venen die Arbeit allein zufiel, so eröffnete sich nun mit dem Nachweis der Chylusgefässe und des Ductus thoracicus eine neue Bahn, welche die gesammte oder mindestens einen Theil der Aufsaugung übernehmen konnte. Wie die Entdeckung der Chylusgefässe für die Wege, so bildet die der Endosmose durch Parrot und Dutrochet und die daran sich knüpfende der Hydrodiffusion einen Abschnitt für die Mechanik der Aufsaugung. Hatte man doch von dem Vorgange der Resorption nur die unklare Vorstellung, dass er auf einer specifischen Leistung belebter Wesen beruhe, bis es bekannt wurde, dass die Molecularkräfte der in Lösung befindlichen Stoffe genügen, um eine vollkommene Mischung derselben zu bewirken, wenn sie auch anfangs auf verschiedene Orte der Flüssigkeit vertheilt waren, und bis man wusste, dass eine thierische Haut, welche zwei Lösungen von einander trennt, kein Hinderniss für die Hydrodiffusion abgibt, wenn die Membran für jene Lösungen benetzbar ist.

In dem Maasse, in welchem die Physik der Osmose eine weitere Ausbildung erfuhr, begann sie auch für die Aufsaugung des Speisebreies fruchtbarer zu werden, und in hervorragender Weise zunächst dadurch, dass man ihre Unzulänglichkeit für die Durchführung der Resorption aller Speisen erkannte. Zuvörderst kam man zu der Ueberzeugung, dass die Fette, welche sich in dem wässerigen Inhalte der Höhle des Darmes

nicht lösen, durch die von Wasser getränkte Wand desselben nicht zu diffundiren vermögen. Diese Betrachtung gab dem um die Theorie der Endosmose hochverdienten Ernst Brücke Veranlassung, den anatomischen Bau der Zotten weit genauer, als es bisher geschehen, aufzuhellen. Seine Entdeckungen über die Structur des Epitheliums, die Anwesenheit von Muskeln, die Anordnung der Blut- und Lymphgefässe, waren für die Aufsaugung der Fette von bahnbrechender, für die der Eiweisskörper aber insofern von Bedeutung, als nun die Möglichkeit eröffnet wurde, neben der Diffusion auch einem Druckunterschiede zwischen den Flüssigkeiten innerhalb und ausserhalb des Zottengewebes eine Rolle zuweisen zu können.

Hiermit war der Anstoss gegeben, die Aufmerksamkeit auf die Eigenschaften der Flüssigkeiten zu lenken, welche für die Geschwindigkeit der Diffusion und Filtration maassgebend sind, der um so sicherer wirkte, weil man indess durch Graham den Unterschied zwischen dem Verhalten der wässerigen Lösungen der colloiden und crystalloiden Stoffe kennen gelernt hatte. Da Graham gerade das Eiweiss als Vorbild der Colloide aufstellte, so gewann nun die Annahme das Uebergewicht, dass die eiweissartigen Bestandtheile in das Zottengewebe und von da in den Lymphstrom filtrirten. Doch nur auf kurze Zeit, denn es zeigte sich, als man die Producte der Eiweissverdauung sorgfältiger auf ihr Diffusionsvermögen untersuchte, dass unter ihnen — wie dieses genauer O. Funke nachwies — eins, das Pepton, enthalten sei, dessen Diffusionsconstante nicht niedrig genug war, um es unter die Colloide einzureihen.

Musste dieses schon die nur auf theoretischer Grundlage ruhende Annahme erschüttern, dass die eiweissartigen Antheile des Darminhaltes allein mittels der Filtration resorbirbar seien, so tauchten nun auch noch ganz neue Gesichtspunkte auf, unter welchen sich das Verschwinden der genannten Stoffe aus dem Darmcanal ansehen liess. Liebig und einige seiner Schüler hatten die Erfahrung gemacht, dass sich die mineralischen Bestandtheile des Organismus, namentlich aber die Kali-, Natron-, Chlor- und Phosphorsäure-haltigen, obwohl sie sich in wässeriger Lösung befanden, auf eine ganz eigenthümliche Weise zwischen den Flüssigkeiten ausserhalb und innerhalb der festen Gebilde vertheilten, Erfahrungen, welche in den sorgfältigen Beobachtungen von Bunge ihre Bestätigung fanden. Die Abwesenheit des Chlors und des Natrons in den Zellen bei reichlichem Vorkommen dieser Stoffe in den Flüssigkeiten, welche jene Zellen umspülen, und umgekehrt der überwiegende Gehalt der letzteren an Kali und Phosphorsäure, liessen sich nicht mehr aus den Regeln der Diffusion ableiten. War aber noch eine neue, die Vertheilung der flüssigen Atome regelnde Ursache im Organismus thätig,

so war auch die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass sich dieselbe an der Resorption des Darminhaltes betheilige; zur Unterstützung dieser Annahme würde es nur dienen können, wenn sich die Behauptung bestätigen sollte, dass die im Kothe, namentlich der Pflanzenfresser, vorhandene Kochsalzmenge nicht hinreiche, um der ihn durchtränkenden Flüssigkeit dieselbe Dichtigkeit zu ertheilen, welche das Chlornatrium im Blute besitzt. Darum hatte man von nun an darauf zu achten, ob nicht das Eiweiss noch durch eine neue Mechanik, welche weder als Diffusion noch als Filtration gelten durfte, aufgesaugt werde.

Zu dieser Auffassung des Vorganges, durch welchen die Eiweisskörper aus der Darmhöhle verschwinden, trat endlich noch eine neue und andersartige, welche durch eine Entdeckung von W. Kühne angebahnt wurde. Als dieser ausgezeichnete Beobachter in dem Pankreassafte ein Ferment gefunden, das im Stande war, gewisse Eiweissstoffe in krystallinische Producte zu spalten, welche innerhalb des lebendigen Organismus in Kohlensäure, Wasser, Harnstoff und Schwefelsäure übergehen können, da durfte man es auch für möglich halten, dass ein Theil der Eiweissnahrung schon innerhalb des Darmcanales zerlegt und somit gar nicht als Eiweiss aufgesaugt werde. Diese Voraussetzung hatte insofern sogar etwas sehr Ansprechendes, als sie es erklärte, weshalb dieselbe Eiweissmenge, auf verschiedene Weise dem Organismus einverleibt, mit so durchaus verschiedener Geschwindigkeit zersetzt werde, warum also, wie Tschirjew zeigte, transfundirtes Blut in 24 Stunden weit weniger Harnstoff bildet, als dieselbe Menge verzehrten Blutes.

Gemäss der vorgeführten Auseinandersetzung steht der Wissenschaft kein physikalischer Grundsatz zu Gebote, mittels dessen sich endgiltig entscheiden liesse, wie und wohin die Aufsaugung der Eiweissstoffe geschieht; sehen wir nun zu, inwieweit die thatsächliche Verfolgung des Vorganges die gebliebene Lücke auszufüllen vermag.

Bei der Durchsicht der Arbeiten, welche über die Resorption der Eiweisskörper angestellt sind, fällt es auf, dass sie sich ausnahmslos auf den Versuch beschränken, ob irgend eine Quote des verzehrten Stoffes den einen oder den anderen Weg zum Blute einschlage. An streng durchgeführten quantitativen Bestimmungen, wie sie Zawilski[1] und v. Mering[2] für die durch die Chylusgefässe abgeführte Fett- und Zuckernahrung versucht haben, fehlt es noch durchaus.

---

[1] Zawilski, *Dauer und Umfang des Fettstromes durch den Ductus thoracicus nach Fettgenuss.* — *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig.* XI. Jhg. 1876.

[2] v. Mering, *Ueber die Abzugswege des Zuckers aus der Darmhöhle.* (Aus dem physiologischen Institut zu Leipzig.) In diesem *Archiv*, s. oben S. 379.

In den Lymphgefässen, welche sich innerhalb der Darmwand verbreiten, hat man, insofern sie sich im gefüllten Zustande befanden, stets eiweissartige Körper angetroffen. Wenn man aus ihrer Anwesenheit geschlossen, dass sie dorthin vermittelst directer Aufsaugung aus dem Darmcanal gekommen seien, so lag hierfür nur so lange eine Berechtigung vor, als es unbekannt geblieben, dass die Lymphgefässe des Darmes sich in dieser Hinsicht gerade so wie die aller anderen Körpertheile verhalten, welche, wie bekannt, immer mit einer eiweisshaltigen Flüssigkeit gefüllt sind. Wie für alle übrigen, so war auch für die Lymphgefässe des Darmes der Ursprung ihres eiweissführenden Inhaltes aus dem Blute durch den Umstand bewiesen, dass auch bei vollkommener Nüchternheit des Thieres aus den Darmwandungen ein ebenso lebhafter Lymphstrom hervorgehen kann, wie während der Verdauung (v. Lesser[1]).

Eine bessere Aussicht auf Erfolg als das gerinnbare Eiweiss, mit dessen Hülfe die Aufsaugung in der einen oder der anderen Richtung weder bewiesen noch widerlegt werden konnte, versprach der Nachweis des Peptons. Insofern man voraussetzen darf, dass die Eiweissnahrung hauptsächlich in diesen Körper umgewandelt werde, und man finden sollte, dass er in dem vom Darme kommenden Blute oder in dem Chylus reichlicher als anderswo in den Gefässen vertreten sei, würde man in der That durch solchen Nachweis die Orte entdecken können, an welchen die Eiweisskörper resorbirt werden. In den bisherigen Versuchen dieser Art sind die zu einem strengen Beweise gehörenden Erfordernisse nicht erfüllt, und wir müssen es der Zukunft überlassen, ob auf diesem Wege die Aufgabe zu lösen ist.

Schon in früheren Zeiten bedienten sich Lower,[2] Duverney, Flandrin,[3] Astley Cooper,[4] Dupuytren,[5] Leuret und Lassaigne

---

[1] v. Lesser, *Eine Methode um grosse Lymphmengen vom lebenden Hunde zu gewinnen. — Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig.* VI. Jahrg. 1871.

[2] Lower, *Tractatus de corde, item de motu, colore et transfusione sanguinis et de chyli in eum transitu.* Leyden. Editio sexta. MDCCXXVIII.

[3] Flandrin, *Expériences sur l'absorption des vaisseaux lymphatiques dans les animaux. — Journal de médecine.* T. LXXXVII. 1790.

[4] Astley Cooper, *Three Instances of Obstruction of the Thoracic duct, with some Experiments shewiny the Effects of tying that Vessel. — Medical Records and Researches.* London 1798.

[5] Dupuytren's Versuche haben mir im Original nicht vorgelegen; ich musste mich mit den Angaben Rullier's begnügen, der in seinem Artikel *Inhalation* im

und Colin[1] eines wesentlich anderen Verfahrens um auf experimentellem Wege Aufschluss über die Bedeutung der Chylusgefässe für die Resorption zu erhalten: sie durchschnitten oder unterbanden nämlich den Ductus thoracicus. Der Umstand, dass nach dieser Operation regelmässig der Tod eintrat, liess in Verbindung mit den Beobachtungen, nach denen in Fällen mit günstigerem Verlaufe der Ductus thoracicus Aeste abschickte, welche noch eine freie Communication mit der Blutbahn gestatteten, die Anschauung entstehen, dass die Absperrung des Chylus von der Blutbahn desshalb letal ende, weil die Chylusgefässe allein im Stande seien, dem Organismus die zu seinem Unterhalte erforderlichen Stoffe zuzuführen.

Berücksichtigt man indessen den Zeitraum, der nach Vollendung der Operation bis zum Eintritte des Todes verstrich, so ergibt sich sogleich das Unhaltbare der entwickelten Vorstellung. Mit Ausnahme zweier von Colin operirter Hunde, welche den Eingriff 20 und 25 Tage überlebten, starben die übrigen Thiere sämmtlich am 2. bis 12. Tage nach geschehener Unterbindung. Wie wir gegenwärtig wissen, reicht diese Zeit weitaus nicht hin, um einen Hund auch bei vollständigster Entziehung aller Nahrung dem Hungertode entgegenzuführen. — Auffallen muss es, dass man niemals aus dem Gewichtsverluste des Thieres den Beweis für den Tod durch Verhungern zu erbringen suchte.

Hat denn auch die Unterbindung der Chylus führenden Gefässe bis dahin zu keiner Entscheidung geführt, so lässt sich derselben die Möglichkeit hierzu keineswegs absprechen, vorausgesetzt dass im Befinden der Thiere während der ersten Tage nach der Operation keine hervorragenden Störungen eintreten. Nun berichten uns alle älteren Beobachter ausnahmslos von solchen, namentlich erwähnen sie den Mangel jeder Fresslust, und einige von ihnen, an deren Spitze Sir Astley Cooper steht, schildern auch eine eigenthümliche anatomische Veränderung im Bereiche der Chyluswege. Da es scheint, als wenn die letztere trotz ihrer Wichtigkeit in Vergessenheit gerathen sei, so mag es mir gestattet sein, die Angaben des berühmten englischen Chirurgen hier wiederzugeben.

Experiment I. Juni 29, 1795. Unterbindung.

Juni 30. Der Hund schien lebhaft und soff Milch, aber bald darauf wurde er träge und zeigte keine Neigung sich zu bewegen.

Juli 1. 9 Uhr Morgens war das Thier unfähig sich zu bewegen, es ver-

---

Dictionnaire des sciences médicales (t. XXV) eine ziemlich genaue Beschreibung der Versuche Dupuytren's gibt, deren Zeuge er gewesen.

[1] Colin, *Traité de physiologie comparée des animaux*. Deuxième éd. Paris 1873. t. II.

schmähte sein Futter; der Tod schien nahe zu sein. Gegen 11 Uhr starb der Hund, 48 Stunden nach der Unterbindung des Ductus thoracicus.

Obductionsbefund: Bei der Oeffnung der Bauchhöhle zeigten sich folgenden bemerkenswerthe Erscheinungen. Mehrere Eingeweide waren durch den ausgetretenen Chylus verdeckt. Das Zellgewebe zwischen den Blättern des Mesenteriums war mit derselben Flüssigkeit beladen, die Oberfläche des Pankreas war vollständig mit ihr umhüllt. Sie bedeckte die Oberfläche der Nieren und füllte den zwischen Aorta und V. cava gelegenen Raum aus bis gegen den oberen Theil des Kreuzbeins hin; ein kleines Quantum war auch in die Peritonealhöhle getreten. Die Milchgefässe waren sämmtlich leer. Diese Erscheinungen hingen von einer Ruptur des Receptaculum chyli ab, welches beim Hunde sehr gross ist. Wenn es zerreisst, so tritt der Chylus in das Zellgewebe und durch das Peritoneum und verursacht die beschriebenen Veränderungen. — Nach dem Oeffnen der Brusthöhle und dem Hervorziehen der Lungen sah ich den Duct. thor. durch Chylus ausgedehnt, er hatte wenigstens das Doppelte seines natürlichen Umfanges. . . . . Obgleich die Milchgefässe leer waren, so waren doch einige der anderen Chylusgefässe sehr stark ausgedehnt; besonders diejenigen des Magens und diejenigen der concaven Fläche der Leber. Die Lymphgefässe der hinteren Extremitäten und der Geschlechtswerkzeuge waren ausgedehnt, indessen nicht in demselben Grade als diejenigen des linken Vorderbeins und der linken Halsseite; eins der letzteren war dicker als der Kiel einer Krähenfeder.

Experiment II. Juli 2. Unterbindung. Das Thier blieb den ganzen Tag über träge.

Juli 3. Der Hund frass auch an diesem Tage nichts, schien matt und sehr abgeneigt sich zu bewegen.

Juli 4. Er soff ein grosses Quantum Milch.

Juli 5. Er verschmähte das Futter und schien äusserst schwach zu sein.

Juli 6. Der Hund starb während der Nacht.

Obductionsbefund: Chylus und Lymphe in einer solchen Masse extravasirt, dass man die Aorta und V. cava nicht sehen konnte. Das Recept. chyl. war zerrissen und von hier aus waren die Flüssigkeiten ausgetreten. Der Duct. thorac. war durch den Chylus sehr ausgedehnt, die Klappen verhinderten eine rückläufige Strömung.

Cooper bemerkt noch, dass er die Versuche mehrmals wiederholte und stets dieselben Resultate erhielt.

Sollte nun die Absperrung des Chylus von der Blutbahn überhaupt zur Erforschung der Resorptionsbahnen des Eiweisses dienen — und zu solchen Versuchen verdanke ich Hrn. Prof. C. Ludwig mehr als die blosse Anregung —, so musste das früher übliche Verfahren ganz wesentliche Modificationen erleiden, zunächst jedoch mussten eigene Anschauungen über die Folgen der zur Unterbrechung des Lymphstromes nothwendigen operativen Eingriffe auf das Befinden der Versuchsthiere gewonnen werden.

Hierbei ergab sich denn, dass eine sorgfältig ausgeführte Operation bei antiseptischer Behandlung der Wunden kaum von erheblichen Störungen im Allgemeinbefinden der Thiere begleitet ist, selbst dann nicht,

wenn sie wegen der beim Hunde sehr zahlreichen Anomalien im Einmündungsgebiete des Lymphstromes durch beiderseitige Unterbindung der Hals- und Armvenen bewirkt wird. Von einer Temperatursteigerung in Folge der Operation ist in den meisten Fällen kaum die Rede. Weder in den Gebieten des Circulations- und Respirationsapparates, noch im Bereiche der Verdauungswerkzeuge ist eine Functionsstörung zu erkennen. Nicht minder sind die nervösen Centralapparate, abgesehen von einer zuweilen beobachteten, immer aber nur sehr kurze Zeit anhaltenden Unsicherheit im Gebrauche der willkürlichen Muskeln, frei von Störungen. Wie lange die Thiere nach der Absperrung des Chylus zu leben vermögen, ist mir unbekannt geblieben, weil sie bereits längstens 6—7 Tage nach der Operation getödtet wurden; da sie aber zu dieser Zeit noch vollkommen ungetrübte Gesundheit zeigten, so dürfte es unzweifelhaft gelingen, die Hunde eine weit längere Zeit zu erhalten.

Bei der Obduction der Versuchsthiere haben sich nun regelmässig bestimmte Veränderungen im Füllungszustande der Lymphstämme, Infiltrationen des um diese gelegenen Bindegewebes, Chylusergüsse in die Bauch- und Brusthöhle und Veränderungen der Mesenterialdrüsen nachweisen lassen.

Schon bald nach der Absperrung werden die grossen Lymphstämme, besonders der Ductus thoracicus und das Receptaculum chyli, durch den Druck der nachrückenden Flüssigkeit bedeutend ausgedehnt. Sie schwellen zu ausserordentlich dicken Strängen an, die beim Anstechen das Hervorstürzen eines mächtigen Chylusstromes bewirken. Mittelstarke Gefässe werden von dieser prallen Füllung weniger betroffen. Entgegen der Angabe Cooper's traf ich niemals eine leere Cysterne an; dieselbe war vielmehr stets und zwar um so erheblicher ausgedehnt, je umfangreicher sich die Infiltrationen des Bindegewebes darstellten. War der Hund einige Tage nach der Ausschaltung des Chylusstromes getödtet worden, so liess sich mittels Injection färbender Substanzen in die Cysterne zuweilen nachweisen, dass in den grossen in sie einmündenden Stämmen auf einer kurzen Strecke — in den günstigsten Fällen 3 bis 4 ^{cm} weit — die Klappen insufficient geworden waren. Hiervon pflegten besonders leicht die von der Leber kommenden Gefässe betroffen zu werden; eine Insufficienz der Klappen mittelstarker Stämme wurde nie beobachtet und es konnte nie eine rückläufige Strömung des Chylus gegen die Lymphwurzeln hin nachgewiesen werden.

Diese Stauungen führen nun zu Infiltrationen des perivasculären Gewebes; der Gefässinhalt wandert hierbei in das Bindegewebe. Von dieser Veränderung wird zunächst das um die grössten Gefässstämme gelegene Gewebe betroffen, ganz besonders gilt das für die Cysterne und

den Ductus thoracicus. Von dem Receptaculum aus kann dann der infiltrirte Chylus dieselbe Wanderung anstellen, welche der Chirurgie von dem Eiter retroperitonealer Abscesse bekannt ist, und man trifft alsdann den Milchsaft nach einigen Tagen unter den Fascien der Hinterschenkel und in dem zwischen den Bauchmuskeln gelegenen Bindegewebe. Der Umfang dieser Veränderungen scheint von dem Fettgehalte des Futters abzuhängen, und es darf wohl als feststehend betrachtet werden, dass die ausserordentlich umfangreichen Infiltrationen, welchen man nach reichlichem Fettgenusse begegnet, im Vergleich mit den nur sehr spärlichen nach fettfreier Nahrung, nicht dem Umstande zuzuschreiben sind, dass fettreicher Chylus wegen der anderen Gestaltung seines Lichtbrechungsvermögens leichter in die Augen springt als der fettarme.

Ist der Inhalt der Chylusgefässe fettfrei und durchsichtig, so zeigt das Bindegewebe nur eine einfache Durchfeuchtung, ist er aber fetthaltig und milchig, so wird es stark durchfeuchtet und besitzt ein milchweisses Aussehen; bei grossem Fettgehalte des Chylus wird es schneeweiss, bei geringem erscheint es nur milchig getrübt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des so veränderten Bindegewebes findet man, dass die milchige Veränderung durch ausserordentlich zahlreiche, äusserst feine, stark lichtbrechende Körnchen bedingt wird, welche in Aether löslich sind.

Manometrische Messungen des Lymphdruckes wurden nicht vorgenommen, doch scheint es, als wenn schon ganz geringe Druckwerthe zur Hervorrufung von Extravasaten genügten, da sie sich selbst dann vorfanden, wenn die Absperrung des Chylus nicht vollkommen gelungen war; so wurden sie beispielsweise fast regelmässig dann angetroffen, wenn ein beim Hunde äusserst häufig vorkommender Verbindungsast des Ductus thoracicus, der ein Wegfliessen des Chylus nach der rechten Vena axillaris gestattet, nicht unterbunden war. Astley Cooper, der, wie wir gesehen, gleichfalls Chylusergüsse beobachtet hat, lässt selbige durch eine Berstung des Receptaculum chyli zu Stande kommen. Er untersuchte nun, welche Kraft erforderlich ist, um die Cysterne zum Zerreissen zu bringen und fand, dass sie dem ganz enormen Drucke einer mehr als zwei Fuss hohen Quecksilbersäule erfolgreichen Widerstand zu leisten vermag; er schloss hieraus, dass zur Hervorrufung der Chylusextravasate ein Druck nothwendig sei, welcher grösser ist, als der einer solchen Quecksilbersäule. — Es ist überraschend, dass Cooper selbst dann noch an dieser Ansicht festhielt, als er sah, dass es gar nicht nothwendig ist den Ductus zu unterbinden, um die Veränderungen des Bindegewebes hervorzurufen, dass sich diese vielmehr dann schon vorfanden, wenn er einem

zuvor mit Milch gefütterten Thiere nur wenige Minuten den Milchbrustgang comprimirte.

Aus Cooper's Versuchen geht leider nicht hervor, auf welche Weise er sich von dem Vorhandensein einer Zerreissung der Cysterne überzeugte. Unserer Meinung nach lässt sich eine solche nur vermittelst behutsamer Injection gewisser Farbstoffe in das Receptaculum nachweisen. Dringen die Massen von hier aus in das benachbarte Bindegewebe, so wird eine Zerreissung vorgelegen haben, bleiben dieselben aber selbst bei stundenlangem Verweilen unter hohem Drucke in der Cysterne, so wird man nicht gut von einer gröblichen Verletzung der Gefässwandung reden können. Für derartige Injectionen eignen sich besonders Berlinerblau, sowie eine Lösung von Alcannin in Oleum terebinthinae. — So sehr wir nun auch zugeben wollen, dass es auf den ersten Blick den Anschein hat, dass die Chylusergüsse durch gröbliche Zerreissung der Cysterne hervorgerufen werden, so ist es uns dennoch in den zahlreichen von uns beobachteten Fällen nur ein einziges Mal gelungen, eine diffuse Verbreitung von Berlinerblau im perivasculären Gewebe der Cysterne nachweisen zu können, es muss aber ausdrücklich hervorgehoben werden, dass diese Zerreissung höchst wahrscheinlich erst bei der Freilegung des Receptaculums mittels der Präparirnadeln entstand. In allen anderen Fällen liess sich selbst bei mehrstündigem Verweilen von Berlinerblau unter einem Drucke von 40—50^{mm} Quecksilber innerhalb der Cysterne nie auch nur eine Spur der Injectionsmasse in dem perivasculären Gewebe auffinden.

Wenn wir nun noch kurz angeben, dass sich sowohl in der Bauchals auch in der Brusthöhle ein mehr oder weniger grosses Quantum Chylus anzusammeln pflegt, der an der Luft zu einem Kuchen von ziemlich erheblicher Consistenz gerinnt, dass weiterhin Mesenterialdrüsen und Pankreas zuweilen völlig von infiltrirtem Bindegewebe verdeckt sind, dass sich über die Schnittfläche dieser Drüsen eine milchige Flüssigkeit ergiesst, so glauben wir die gröberen anatomischen Veränderungen, welche regelmässig nach der Absperrung des Chylus zu beobachten sind, ziemlich vollzählich angeführt zu haben.

Ich erwähne noch besonders, dass die Schleimhaut des Verdauungsapparates stets eine durchaus normale Beschaffenheit zeigte.

Nachdem so eine Methode gefunden war, welche ohne sichtbare Einwirkung auf die Gesundheit der Thiere mehrere Tage hindurch den Chylusstrom von der Blutbahn abzusperren gestattete, ging ich daran, zu sehen, von welcher Bedeutung diese Operation für die Grösse der täglichen Harnstoffausscheidung der Versuchsthiere sei. Vielfach abgeänderte Experimente ergaben nun, dass bei antiseptischer Behandlung der Opera-

tionsstellen die Ausschaltung des Chylus ohne jeden Einfluss auf die Harnstoffausscheidung der Versuchsthiere ist.

Ich führe folgende Belege an und bemerke, dass beiden Hunden, denen der Ductus thoracicus sin. unterbunden ward, bereits mehrere Tage vor Beginn der Versuchsreihe das Futter entzogen war.

Versuch I.

Versuchstag	Körpergewicht in kgrm	Futter, getrockn. Caseïn in grm	Stickstoffmenge d. Harnes in grm	Bemerkungen.
1.	9·05	0	1·79	Lymphbahnen offen.
2.	9·25	100	8·13	
3.	9·12	100	9·82	
4.	8·85	0	4·69	
5.	8·67	0	2·32	Ductus thoracicus sin. geschlossen.
6.	8·59	100	7·05	
7.	8·56	100	10·70	

Versuch II.

1.	17·90	0	4·01	Lymphbahnen offen.
2.	17·42	120	12·26	
3.	17·78	120	15·21	
4.	17·25	0	5·02	
5.	16·90	0	3·74	
6.	17·05	120	13·23	Ductus thoracicus sin. geschlossen.
7.	17·00	120	14·35	
8.	16·63	120	13·87	
9.	16·65	0	5·46	
10.	16·23	0	3·97	

Als nun weiter noch gefunden wurde, dass auch der in das Bindegewebe und in die Körperhöhlen getretene Chylus, dessen Menge in den ausgebildetsten Fällen nach der reichlichsten Schätzung 200 bis 250 ccm betragen mochte, von keinem nachweisbaren Einflusse auf den Harnstoffcoëfficienten ist und dass die Extravasate stets viel weniger Eiweissstoffe enthalten als das zugehörige Blutserum, da war eine neue Methode zur Entscheidung der Frage, auf welchem Wege die Eiweisskörper von der Darmhöhle in den Organismus wandern, gegeben:

denn nun musste es sich zeigen, ob ein Thier, dessen Chylusstrom sich nicht mehr in das Blut ergiessen konnte,

die verzehrten Eiweissstoffe vollkommen zu verdauen, durch Aufsaugung aus der Darmhöhle zu entfernen und durch den Harn ein der resorbirten Eiweissmenge entsprechendes Quantum Harnstoff zu entleeren vermochte.

Methode der Untersuchung. Jedem der Hunde, die zur Untersuchung verwendet werden sollten, wurde mehrere Tage hindurch das Futter entzogen, sein Harn aufgefangen und täglich die mit diesem ausgeschiedene Harnstoffmenge bestimmt. War diese letztere auf annähernd constantes Gewicht gekommen, so wurden nun die Ausmündungen des Chylusstromes in die Venen unterbunden und das Thier nach vollendeter Operation mit einer Nahrung von bekanntem Stickstoff-, bez. Eiweissgehalte gefüttert. Nach einer zur Verdauung des Futters für genügend erachteten Zeit wurde der Inhalt des Magens sowie des Dünn- und Dickdarmes so rasch und so sorgfältig als möglich aufgesammelt und später der in ihm enthaltene Stickstoff ausgemittelt, so dass man nach dem Abzug dieses letzteren von demjenigen der Nahrung die Menge des resorbirten Eiweisses erhielt. Da auch der nach der Fütterung mit dem Harne ausgeschiedene Stickstoff bestimmt wurde, so liess sich jetzt erfahren, um wie viel sich dieser durch das aufgenommene Eiweiss vermehrt hatte.

Für brauchbar wurden nur diejenigen Versuche erklärt, bei denen es sich durch die von einer Injection der Cysterne unterstützte Obduction ergeben hatte, dass der Verschluss der Chyluswege untadelhaft gelungen war.

Zur Erläuterung des geschilderten Verfahrens glaube ich noch das Folgende hinzufügen zu sollen:

Als Versuchsthiere dienten Hunde, welche während der Operation weder betäubt, noch curarisirt waren.

Die Operation, durch welche der Abfluss des Chylus in das Blut verhindert werden sollte, begann mit einem 2 bis 3 Finger breiten Hautschnitt, der, 3 bis 4 ^{cm} von der ersten Rippe entfernt, die V. jugularis externa in entsprechender Länge freilegte. Hat man dieses Gefäss mit Hülfe eines umgelegten Fadens hervorgezogen, so isolirt man es nach abwärts bis hinter die Eintrittsstelle der V. axillaris.[1] Alsdann legt man die V. jugularis interna, die V. axillaris und die V. anonyma, soweit sie in das Einmündungsgebiet des Lymphgefässsystems fallen können, in derselben Weise frei. Nach gehöriger Isolirung der Gefässe unterbindet man der Reihe nach die V. jugularis externa, jugularis

[1] Der Hund hat keine Vena subclavia; es tritt vielmehr bei ihm die Vena axillaris direct in die Vena jugularis.

interna, axillaris und anonyma. Hatte man auf diesem Wege diejenigen Venenabschnitte, in welche überhaupt Lymphgefässe einzumünden pflegen, ausser Communication mit dem Circulationsstrome gebracht, so wurden jetzt noch die Ductus thoracicus sin. et dextr. doppelt unterbunden und durchschnitten.

Die Versuchsthiere bekamen entweder nach oder unmittelbar vor der Operation ein Futter, bei dessen Auswahl nicht allein ein möglichst grosser Eiweissreichthum, sondern auch ein geringer Fettgehalt maassgebend war, letzteres wegen der stärkeren Bindegewebsinfiltrationen nach Fettfütterung. Zur Verfütterung gelangten getrocknetes Fibrin des Rindes, käufliches Caseïn und bestes mageres Pferdefleisch. Getrockneter und gepulverter Faserstoff würde das trefflichste Versuchsfutter sein, wäre er weniger schwer verdaulich; das trockene Caseïn ist schon leichter verdaulich, doch wegen seines bedeutenden Fettgehaltes (etwa 7 %) nicht besonders zu empfehlen; das frische Pferdefleisch ist ein sehr zweckmässiges Futter, besonders dann, wenn man es von Fett möglichst befreit und auf der Maschine tüchtig zerkleinert hat. Im Fibrin und Caseïn wurde der N-Gehalt nach der Methode Dumas' bestimmt, der Zusammensetzung des Fleisches wurde die Voit'sche Mittelzahl (100 Pferdefleisch = 3,4 N) zu Grunde gelegt, was bei der reichlichen Aufnahme und leichten Verdaulichkeit dieses Futters ohne jede Gefahr für die Genauigkeit der Versuche geschehen konnte.

Uebrigens erhielten die Hunde zur Abgrenzung der bereits im Verdauungsapparate befindlichen Massen von den Rückständen vom Versuchsfutter eine kleine Portion Knochen, wodurch bekanntlich zwischen den genannten zwei Abtheilungen ein ziemlich scharf begrenzter weisser Ring entsteht.

Bei reiner Fibrin- und Caseïnnahrung enthielt der Magen 24 Stunden nach der Aufnahme des Futters meistens nicht unbeträchtliche Rückstände; bei Fleischfütterung waren indessen um diese Zeit im Magen und Dünndarme fast regelmässig nur geringe Mengen Schleim anzutreffen, alles Uebrige war verdaut und resorbirt. Für die Analyse des Magen-Darminhaltes wurde dieser mittels eines Platinspatels sorgfältig von der Schleimhaut abgehoben, letztere ausserdem noch mit der Spritzflasche abgespült und das Ganze auf dem Wasserbade eingedampft. Zur Vorbereitung für die N-Bestimmung wurde der feste Rückstand bei 100° getrocknet, möglichst fein pulverisirt, von verschluckten Haaren, sowie von anderen fremdartigen Gegenständen thunlichst befreit und gewogen. Die N-Bestimmung geschah nach der Methode Dumas'. Da der ganze Stickstoff des Magen-Darminhaltes auf unverdaut gebliebenes Futter bezogen worden ist, so haftet der Berechnung der Menge des resorbirten

Eiweisses der kleine Fehler an, dass auch der N der mit den Futterrückständen gesammelten Verdauungssäfte als der Nahrung zukommend betrachtet wird; die von mir als resorbirt bezeichnete Eiweissmenge wird daher in Wirklichkeit um ein Geringes grösser sein.

Zum Zwecke des Aufsammelns und der Abgrenzung der täglichen Harnmengen waren die Thiere darauf abgerichtet, ihren Harn regelmässig alle 24 Stunden in eine untergehaltene Schale zu entleeren. Da ausserdem die Hunde während der ganzen Versuchsdauer in einem Käfige weilten, der mit Eisendrahtboden und sorgfältig glasirtem Thonuntersatz von trichterförmiger Gestalt versehen war, so konnte für ein reinliches und genaues Gewinnen der flüssigen und festen Excrete die möglichste Sicherheit erlangt werden. Beim Aufbinden wurde den Thieren eine Ligatur um das Präputium bezw. die Vulva gelegt. Die Bestimmungen des N im Harne erfolgten nach der Methode Seegen-Nowack.

Um nachzuweisen, dass dem Chylus der Eintritt in die Blutbahn völlig verlegt war, wurde sofort nach dem Tode der Versuchsthiere ein in die Cysterne eintretendes Lymphgefäss mit einer feinen Canüle versehen und vermittelst der Druckflaschen Berlinerblau oder Alcannin in die Lymphbahnen gebracht. Nach vollendeter Injection, das heisst wenn aus den unter constantem Druck erhaltenen Injectionsflaschen nichts mehr abfloss, wurden der Ductus thoracicus und die etwa von ihm abgehenden Aeste bis an die Einmündungsstellen in das Venensystem verfolgt. Zeigten sich diese verschlossen, so wurde nun noch der Inhalt der nicht ausgeschalteten Abschnitte der V. cava superior auf übergetretene Farbstoffe untersucht, um mit möglichster Sicherheit zu erfahren, ob etwa trotz der Unterbindungen noch eine Communication zwischen Chylus und Blutbahn bestand.

Versuch I. Dem Hunde war einige Tage hindurch die Nahrung entzogen, und es wurde unter fortdauerndem Fasten während zweier Tage der Harn gesammelt. Am nächsten Versuchstage wurden die Lymphstämme und die Venen, in welche sie einmünden, unterbunden. Vier Stunden nach der Operation verzehrte der Hund 250 und am folgenden Tage 425 grm mageren Pferdefleisches. Am dritten Tage nach der Operation blutete das Thier aus der Wunde sehr stark; es wurde durch Eröffnung der Carotiden getödtet. Die Section wies den vollkommenen Verschluss der Lymphwege nach. Der Darminhalt des getödteten Thieres wog trocken 11·553 grm, er enthielt 1·018 grm Stickstoff = 30 grm Fleisch. Der Hund hatte daher nach der völligen Absperrung des Chylusstromes 645 grm Fleisch verdaut und

resorbirt. Im Harne fand sich, wie das die nachstehende Tabelle beweist, eine dem aufgesaugten Fleischquantum entsprechende Menge Stickstoff.

Versuchs-tag.	Körper-gewicht.	Futter.	N-Menge im Harne.	Bemerkungen über die Resorptionsbahnen.
1	8·82	50 grm Knochen	2·53	Lymphbahnen offen.
2	8·74	Ohne Futter	1·68	„ „
3	8·62	250 grm Fleisch	8·70	Lymphbahnen geschlossen.
4	8·67	425 grm Fleisch	14·44	„ „
5	8·65	Ohne Futter	3·31	„ „

Obductionsbefund: In der Bauchhöhle ein geringes Quantum einer grauen, an der Luft sehr bald gerinnenden Flüssigkeit. Die Chylusgefässe, die Cysterne und der Ductus thoracicus sehr stark mit einer milchigen Materie gefüllt. Das subperitonäale Bindegewebe in der Nachbarschaft der Cysterne ziemlich erheblich milchig infiltrirt. — Die Brusthöhle frei von Ergüssen. In der Nähe des Ductus thoracicus zeigt das Bindegewebe eine bedeutende Infiltration, der Ductus selbst tritt als dicker grau-weisser Strang hervor. — Die Lymphbahnen werden von der Cysterne aus mit Berlinerblau injicirt. Der bis an die Unterbindungsstelle freigelegte Milchbrustgang hat einen normalen Verlauf und ist vollkommen unterbunden. In den Venen wird keine Spur von Berlinerblau angetroffen.

Versuch II. Nach längerer Entziehung der Nahrung verzehrt der Hund am fünften Tage 300 grm Pferdefleisch und 35 grm Fibrin; alsdann wird sofort die beiderseitige Unterbindung der Venen und Lymphstämme ausgeführt. 24 Stunden nach der Operation wird das Thier, dessen Befinden ein ganz vorzügliches war, durch Eröffnung der Carotiden getödtet. Die Obduction ergibt die vollkommenste Absperrung des Chylus von der Blutbahn. Der auf das Versuchsfutter fallende Theil des Magen-Darminhaltes wiegt in getrocknetem Zustande 26 grm, er enthält 2·120 grm N. Führt man der Vereinfachung der Rechnung halber diesen ganzen N auf unverdaut gebliebenes Fibrin — dessen N-Gehalt = 13·96 % war — zurück, so würde der Hund nach absoluter Ausschaltung des Chylusstromes 300 grm Fleisch und 19·8 grm Fibrin resorbirt haben. Aus der nachstehenden Tabelle geht hervor, dass der nach der Operation gebildete Harn ein der resorbirten Eiweissmenge entsprechendes Quantum Stickstoff enthielt.

Körpergewicht 15·40 bis 14·88 ^{kgrm}.

Versuchs-tag.	Zustand der Resorptionsbahnen.	Futter.	N-Menge im Harne.
1	Lymphbahnen offen.	50 ^{grm} Knochen	4·83 ^{grm}
2	" "	Ohne Futter	3·26 "
3	" "	" "	4·08 "
4	" "	" "	3·64 "
5	Lymphbahnen geschlossen.	300 ^{grm} Fleisch 35 " Fibrin	16·12 "

Obductionsbefund: In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Die Chylusgefässe treten als ausserordentlich dicke weisse Stämme auf. Die Lymphcysterne und die in sie mündenden Gefässe sind durch den Druck einer weissen Flüssigkeit stark ausgedehnt. Dieser Druck hat die Klappenwiderstände der grösseren Stämme bis auf 3—4 ^{cm} Entfernung vom Receptaculum zu überwinden gewusst, in Folge dessen treten beispielsweise die von der Leber kommenden Lymphgefässe eine Strecke weit in Form von dicken, knotig aufgetriebenen, Strängen hervor. Mittelstarke Gefässe sind von solcher Veränderung völlig verschont. Das subperitonäale Bindegewebe ist in der umfangreichsten Weise milchig infiltrirt; besonders stark in der Nachbarschaft der Cysterne und in der Nierengegend; aber noch in der Beckenhöhle ist diese Infiltration von bedeutendem Umfange. — Die Mesenterialdrüsen erscheinen ausserordentlich vergrössert und von einem reichlich infiltrirten Bindegewebe umgeben. Auf der frischen Schnittfläche der so veränderten Drüsen sprudelt längere Zeit hindurch eine bedeutende Menge von Chylus hervor, welcher an der Luft alsbald gerinnt. Das Pankreas ist von infiltrirtem Chylus fast verdeckt und es ergiesst sich ein erhebliches Quantum einer milchigen Flüssigkeit über seine Schnittfläche. In der Nähe des Dickdarms zeigt das zwischen den Blättern des Mesenteriums gelegene Bindegewebe in der Umgebung der Chylusgefässe eine sehr starke Infiltration. — In der Brusthöhle 70 ^{ccm} einer grauen Flüssigkeit, die an der Luft alsbald zu einem mässig festen Kuchen gerinnt. In der Nähe des Ductus thoracicus starke milchige Infiltration zwischen den Mittelfellen. Der Ductus selbst tritt als ein stark gefüllter weisser Strang von sehr bedeutendem Umfange auf.

Bei der Injection der Lymphstämme mit Berlinerblau gelangt selbst bei einem Drucke von 40 ^{mm} Quecksilber nur ein verhältnissmässig geringer Theil der Injectionsmasse in dieselben. Die Untersuchung des Verlaufes des Ductus thoracicus ergibt, dass dieser am 10. Rückenwirbel einen Ast absendet, der reichlich die Dicke des Kieles einer Rabenfeder besitzt. Derselbe tritt an die rechte Seite, liegt hier im Bindegewebe der Mediastina eingebettet, verläuft in demselben in ziemlich gerader Richtung nach vorn und mündet in die unterbundene V. axillaris der rechten Seite. Durch die Unterbindung der Venen und Lymphstämme war dem Chylus der Weg in die Blutbahn verlegt. In den Venen ist kein Berlinerblau nachzuweisen.

Versuch III. Von dem Thiere, welches bereits mehrere Tage vor Anstellung des Versuches kein Futter bekommen, wird am dritten und vierten Versuchstage der Harn gesammelt. Am fünften Tage erhielt der Hund 120 grm Caseïn; alsdann wurde sofort zur Ausschaltung des Chylusstromes durch beiderseitige Unterbindung der Venen und Lymphgefässe geschritten. Der Hund blieb nach der Operation sehr munter; nach Verlauf von 24 Stunden tödtete man ihn. Die Absperrung des Chylus war auf die vollkommenste Weise bewirkt worden. Im Magen fand sich noch ein Rest unverdauten Caseïns vor. Der Inhalt des Verdauungsapparates bis an die Knochenrückstände enthielt 7·321 grm N. Bezieht man den ganzen im Magen-Darminhalte gefundenen N auf Rückstände vom Versuchsfutter, so würden nach der Unterbrechung des Lymphstromes noch 58·992 grm Caseïn resorbirt worden sein. Dieser Grösse entspricht auch die Stickstoffmenge in dem nach der Operation secernirten Harne.

Körpergewicht 8·39 bis 7·94 kgrm.

Versuchstag.	Zustand der Lymphbahnen.	Futter.	N-Menge im Harne.
1	Lymphbahnen offen.	50 grm Knochen	Nicht bestimmt.
2	„ „	Ohne Futter	„ „
3	„ „	„ „	1·903 grm
4	„ „	„ „	2·702 „
5	Lymphbahnen geschlossen.	120 grm Caseïn N-Gehalt 14·4 %	8·277 „

Obductionsbefund: In der Bauchhöhle 7 bis 8 ccm einer milchigen Flüssigkeit, welche alsbald zu einem Kuchen von mässiger Consistenz gerinnt. Die Chylusgefässe stellen prall gefüllte weisse Stränge dar; die Cysterne hat durch den Druck einer weissen Flüssigkeit ausserordentlich an Umfang zugenommen. In der Nähe der Cysterne ist das subperitonäale Gewebe sehr stark milchig infiltrirt; nach rückwärts lässt sich diese Infiltration bis in die Beckenhöhle hinein verfolgen. Auch zwischen den Blättern des Mesenteriums finden sich infiltrirte Stellen. Die Lymphdrüsen der Bauchhöhle sind erheblich geschwellt und es ergiesst sich eine milchige Flüssigkeit über ihre Schnittfläche. — In der Brusthöhle werden etwa 20 ccm einer weissen Flüssigkeit angetroffen; diese gerinnt alsbald zu einem mässig festen Kuchen. Zwischen den Blättern der Mediastina ist das Bindegewebe in erheblichem Maasse milchig infiltrirt, besonders stark zeigt sich diese Veränderung in der Nähe des Ductus thoracicus.

Die Lymphstämme werden von einem in die Cysterne tretenden Chylusgefässe aus mit Alcannin injicirt und alsdann bis an ihre Einmündungsstellen in die Blutbahn freigelegt. Der Ductus thoracicus hat einen normalen Verlauf

und ist vollkommen unterbunden worden. In den Venen wird die leicht nachweisbare Injectionsmasse nicht angetroffen.

Versuch IV. Dem durch mehrtägiges Hungern für den Versuch vorbereiteten Hunde, der ein Körpergewicht von 9·87 kgrm besitzt, wird, nachdem er unmittelbar vor der Operation seinen Blaseninhalt entleert und darauf 113 grm getrocknetes Fibrin verzehrt hat, der Chylusstrom in der beschriebenen Weise ausgeschaltet. Durch heftige Respirationsbewegungen während der Operation zerreisst sich das Thier die Pleura der rechten Seite; dennoch ist sein Befinden am Operationstage und den folgenden Tag recht gut. Am Morgen des zweiten Tages nach der Operation wird der Hund todt vorgefunden. Die Obduction wies den vollkommensten Verschluss der Chylusbahnen nach. Im Magen werden noch einzelne unverdaut gebliebene Fibrinstücke angetroffen. Der auf die Versuchszeit fallende Verdauungsrückstand enthält 4·283 grm N, bezieht man diesen auf Fibrin, dessen N-Gehalt 13·96 % beträgt, so entsprechen ihm 30·68 grm des Versuchsfutters. Es würden also nach der völligen Absperrung des Chylusstromes mindestens 82·32 grm Fibrin verdaut worden sein. Im Harne finden sich 13·143 grm Stickstoff.

Obductionsbefund: Die Bauchhöhle frei von Ergüssen. Die grossen Chylusgefässe bilden ausserordentlich dicke Stränge und beherbergen eine bernsteinklare Flüssigkeit. In der Nähe der Cysterne hat diese Flüssigkeit das subperitonäale Bindegewebe in ziemlich erheblichem Maasse infiltrirt. Abschnitte der Cysterne selbst treten in Form von dicken, durchsichtigen Wülsten auf. — Die von der Operation herrührende Wunde der rechten Seite, welche durch ein übelriechendes Secret verunreinigt ist, communicirt mit der Brusthöhle. In der Brusthöhle etwa 25 ccm einer chocoladefarbigen Flüssigkeit von üblem Geruche. Die Pleura der rechten Seite sehr stark geröthet. Die rechte Lunge vollständig collabirt.

Die Lymphstämme werden von einem Chylusgefässe aus mit Alcannin injicirt. Der Ductus thoracicus wird durch die Brusthöhle hindurch bis an seine Einmündungsstelle freigelegt, und es findet sich, dass in der Gegend des 9. Rückenwirbels ein ziemlich starker Ast an die rechte Seite tritt; dieser verläuft, in den Mittelfellen liegend, in ziemlich gerader Richtung nach vorn, nimmt Theil an der Bildung des sogenannten Ductus thorac. dextr. und ergiesst seinen Inhalt in die rechte V. axillaris. — Da nun eine genaue Untersuchung ergibt, dass sowohl die Blut- und Lymphgefässe der rechten, als auch die der linken Seite in vollkommenster Weise unterbunden waren, da eine anderweitige Communication zwischen Chylus- und Blutstrom nicht nachgewiesen werden konnte, und da endlich in dem nicht ausser Circulation gesetzten Venengebiete keine Injectionsmasse angetroffen wurde, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass die Absperrung des Chylus geglückt war.

Versuch V. Körpergewicht des Hundes 14·37 kgrm. Der durch viertägiges Hungern für den Versuch vorbereitete Hund setzt unmittelbar

vor der Operation seinen Harn ab. Es werden nunmehr die Hals- und Armvenen und Lymphstämme beider Seiten unterbunden. Eine Stunde nach der Operation frisst der Hund 400 grm und am nächsten Nachmittage abermals 400 grm Fleisch. Sein Befinden bleibt ein vorzügliches. 48 Stunden nach der Operation wird das Thier durch Eröffnung der Carotiden getödtet. Bei der Obduction findet sich eine vollkommene Absperrung des Chylus von der Blutbahn. Der Inhalt des Verdauungsapparates besitzt 7·37 grm N. Hieraus ergibt sich, dass nach völligster Unterbrechung des Chylusstromes 583·24 grm Fleisch resorbirt worden sind. Der nach der Operation secernirte Harn enthält 21·95 grm N, also ein der resorbirten Nahrung entsprechendes Quantum.

Obductionsbefund: In der Bauchhöhle 20 ccm einer grau-weissen Flüssigkeit, welche alsbald gerinnt. Die Chylusgefässe bilden sehr stark gefüllte Stränge, die einen Inhalt von blass-grauer Farbe beherbergen. In dem subperitonäalen Bindegewebe ist es zu reichlichen milchigen Infiltrationen gekommen, besonders stark zeigen sich dieselben in der Nähe der Cysterne; selbst in der Beckenhöhle sind sie noch von erheblichem Umfange. Die Mesenterialdrüsen sind stark geschwellt und von infiltrirtem Bindegewebe umgeben. In den zwischen dem Pankreas Aselli und dem Darme gelegenen Abschnitte des Mesenteriums zeigen sich im Verlaufe der Chylusgefässe mässig stark begrenzte weisse Heerde, dieselben sitzen sowohl hoch oben in der Nähe der Drüsen, als auch in der unmittelbarsten Umgebung des Darmes und bestehen aus infiltrirtem Bindegewebe. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 1 und 5 cm. — In der Brusthöhle keine Ergüsse. In der Nähe des Ductus thoracicus ist das zwischen den Mittelfellblättern gelegene Bindegewebe stark ödematös und von blass-weissem Aussehen; der Milchbrustgang tritt nach Entfernung des Bindegewebes als dicker weisser Strang hervor.

Nach der Injection der Lymphbahnen mit Berlinerblau vertheilt sich ein Theil der Injectionsmasse in diffuser Weise in dem um die Lymphcysterne gelegenen Bindegewebe, das sich vorher milchig infiltrirt zeigte, ein Umstand, der für eine stattgehabte Zerreissung der Cysterne spricht. Durch Freilegung der Lymphstämme bis zur Operationsstelle hin und durch Untersuchung des Inhaltes der Venen stellt sich heraus, dass nach der Operation eine Communication zwischen Chylus- und Blutbahn nicht mehr bestanden hat.

Durch diese Versuche wird bewiesen:

dass nach völliger Absperrung des Chylus von der Blutbahn die Verdauung und die Aufsaugung der Eiweisskörper, sowie deren Umwandlung in Harnstoff in demselben Umfange wie bei offenen Chyluswegen stattfindet.

Ueber die Fortsetzung der Versuche, mit welcher ich gegenwärtig beschäftigt bin, behalte ich mir vor, demnächst zu berichten.

In welcher Weise tritt die negative Schwankung durch das Spinalganglion?

Von

Prof. Sigmund Exner,
Asisstenten am physiologischen Institute in Wien.[1]

Wenn es auch Pflicht ist, verneinende Ergebnisse von Untersuchungen mitzutheilen, insbesondre wo sie einer früher oder später nothwendig in der Wissenschaft auftauchenden Frage gelten, so mag es doch gestattet sein, sich bei deren Veröffentlichung so kurz wie möglich zu fassen.

Unter den Eindrücken der gangbaren Lehre, nach welcher das Nervensystem aus Nervenfasern und Nervenzellen besteht, legte ich mir schon vor einer Reihe von Jahren mit Rücksicht auf meine „*Untersuchungen der einfachsten psychischen Processe*" die Frage vor: was geschieht mit der negativen Stromschwankung, wenn sie bei einer Ganglienzelle ankommt? indem ich hiermit die materielle Grundlage des schematisch einfachsten psychischen Vorganges erfasst zu haben glaubte.

Die Antwort auf diese Frage, soweit dieselbe mit den heutigen Hülfsmitteln zu liefern ist, lautet: die negative Schwankung geht durch die Ganglienzelle hindurch wie sie durch eine eben so lange Nervenstrecke hindurchgehen würde.

Da ich erwarten muss, dass diese Antwort dem Leser ähnlich unerwartet ist, wie sie mir war, so muss ich wenigstens andeuten, welche Maassregeln ich bei der Untersuchung anwendete, um mich selbst von der Richtigkeit derselben zu überzeugen.

Nach vielfachem Suchen nach einem passenden Objecte, an welchem man die aufgeworfene Frage experimentell in Angriff nehmen konnte, entschied ich mich für die Spinalganglien der Lendennerven des Frosches.

---

[1] Aus den *Monatsberichten der königl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin*, 29. November 1877, S. 729.

Legt man die siebente, achte und neunte sensible, an ihrem Ursprung abgeschnittene Rückenmarkswurzel auf der Kleinheit des Objectes angepasste Thonstiefelelektroden mit Längsschnitt und Querschnitt auf, während die Ganglien in ihren Knochenverbindungen intact verbleiben, und reizt den N. ischiadicus durch Inductionsschläge, so muss dieser Reiz, soweit wir den anatomischen Bau der Spinalganglien kennen, durch die Ganglienzellen hindurchgehen. Es werden dabei nicht alle zur Ableitung aufgelegten Fasern in Erregung versetzt werden, weil ja ein Theil der durch die genannten Wurzeln austretenden Fasern schon weiter oben durch den N. cruralis u. s. w. abgegangen ist.

Bei Anstellung dieses Versuches sieht man, wie zu erwarten war, an der Bussole eine negative Schwankung. Ob nun diese negative Schwankung unverändert und unverzögert durch das Ganglion hindurchgegangen war, musste mit Bernstein's Differential-Rheotom untersucht werden.

Es genügt zu sagen, dass ich die hierauf bezüglichen Versuche wesentlich ebenso wie es Bernstein[1] für den peripheren Nervenstamm gethan hat, ausgeführt habe; eine Versuchsweise, die ich im Folgenden als bekannt voraussetze. Nur habe ich wegen der ausserordentlichen Kleinheit des abgeleiteten Nervenstückes, um überhaupt noch messbare Ausschläge zu bekommen, die Dauer des Eintauchens der Stahlspitzen in die Quecksilbernäpfchen grösser machen müssen.

Wenn ich bei der angedeuteten Anordnung die Zeit maass, welche zwischen dem Reiz und dem Eintritt der negativen Schwankung in die abgeleitete Wurzel vergeht, und wenn ich aus dieser Zeit die Nervenleitungsgeschwindigkeit wie für einen peripheren Nerven berechnete, so erhielt ich Zahlen, welche innerhalb der von Bernstein für diese Geschwindigkeit im peripheren Nerven gefundenen Werthe liegen. Es heisst dies, dass im Ganglion keine Verzögerung der Leitung stattfindet.[2]

Der erste Verdacht, der gegen mein Ergebniss aufsteigen musste, war der, dass möglicherweise nur ein Theil *A* der sensibeln Fasern in

---

[1] *Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsysteme.* Heidelberg 1871.

[2] Wundt (*Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und Nervencentren.* 2. Abth. S. 45) hatte eine solche Verzögerung der Leitung durch die Spinalganglien gefunden, doch waren seine Versuche (indem er direct nur die Reflexzeit bei Querleitung durch das Rückenmark, einerseits auf Erregung des N. ischiadicus, andererseits auf Erregung der sensibeln Wurzeln bestimmte) bei viel complicirteren Bedingungen angestellt. Es würde mich hier zu weit führen, ausführlich zu untersuchen, welche Versuchsweise die verlässlichere ist; es genügt zu erwähnen, dass gar nicht einzusehen wäre, wie mir bei meiner Art, die Versuche auszuführen, jene Verzögerung von 0·003 Sec. hätte entgehen können.

Ganglienzellen übergehe, ein anderer Theil *B* ohne Weiteres durch das Ganglion hindurchtrete. Die negative Schwankung dieses letzteren Theiles wäre von mir beobachtet worden, die des Theiles *A* könnte verzögert und übersehen worden sein. Um die Schwankung des Theiles *A*, wenn sie überhaupt vorhanden ist, aufzufinden, würde aber unter dieser Voraussetzung genügen, den den Reizstoss liefernden Schieber des Rheotomes unter steter Controle der Reizbarkeit des Präparates einmal seinen ganzen Weg von 360 Graden beschreiben zu lassen. Ein Präparat reicht natürlich zu diesem Versuche nicht aus. Auf diese Weise überzeugt man sich, dass die geschilderte die einzige negative Schwankung ist, welche in der Wurzel bemerkbar wird.

Was weiter die Länge der negativen Schwankungswelle betrifft, so fand ich sie an der Wurzel zwar länger als sie Bernstein für den peripheren Nerven angiebt, doch ist der Unterschied nicht gross genug, um mit Rücksicht auf die Fehler, welche bei der Messung der Länge der negativen Schwankungswelle vorkommen können, zur Behauptung zu berechtigen, dass die Schwankung beim Durchtritt durch das Ganglion verlängert worden sei. Es kommt nämlich bei dieser Messung der Fehler, welcher bei der Zeitbestimmung des Eintauchens der Stahlspitze in das Quecksilbernäpfchen gemacht wird, in seiner ganzen Grösse als Dauer der Schwankung in Rechnung. Nun bedenke man, dass der Augenblick des Eintauchens bei möglichst behutsamer Drehung des Rades mit der Hand bestimmt wird, während beim Versuche die Spitze vielmals in der Secunde eintaucht und das Quecksilber in Bewegung setzt; ein Umstand der übrigens schon von Bernstein als Fehlerquelle erwähnt wird.

Dass auch die Höhe der durch das Ganglion getretenen Schwankungswelle nicht bedeutend von der im peripheren Nerven verschieden ist, kann man nun ohne Rheotom erkennen, indem man auf die gewöhnliche Weise tetanisirt und den Ausschlag der Wurzel mit dem Ausschlag eines merklich gleich grossen Nervenstämmchens vergleicht. Wenn kein Unterschied in der Länge der Schwankungswellen ist, so muss eine etwaige Differenz des Bussolenausschlages auf die Höhe bezogen worden. Jedermann weiss, wie ungemein ungleich diese Schwankungen ausfallen. Die Ausschläge der Wurzel bewegten sich indess nicht innerhalb wesentlich anderer Gränzen, als die des peripherischen Nerven.

Ich muss ausdrücklich hervorheben, dass die von mir erhaltenen Ergebnisse wegen der Schwierigkeit auf diesem Gebiete überhaupt quantitative Bestimmungen auszuführen, und wegen der Kleinheit und Zartheit unseres Versuchsobjectes nur innerhalb sehr weiter Gränzen auf Genauigkeit Anspruch machen. Ich hatte für möglich gehalten; die negative Schwankung um eine wenigstens nach Tausendtheilen von Secun-

den zählende Zeitdauer verzögert zu finden, ferner dachte ich, sie könne ihre Dauer möglicherweise vervielfacht haben, oder sie könne auf einen Bruchtheil herabgesunken sein; dass alles das nicht der Fall ist, erhellt aus dieser Notiz.

Dass die negative Schwankung überhaupt das Spinalganglion überschreitet, ist schon vor vielen Jahren von E. du Bois-Reymond sogleich bei seinen ersten Versuchen über diese von ihm entdeckte Schwankung beobachtet worden.[1] Doch erstreckten sich du Bois-Reymond's Untersuchungen, dem damaligen Stande unserer Wissenschaft entsprechend, noch nicht auf den zeitlichen Verlauf und die Gestalt einer Schwankungswelle. Auch hatte du Bois-Reymond den Durchtritt der negativen Schwankung durch das Spinalganglion nur in der centrifugalen Richtung studirt. Ferner hatte er schon damals die Thatsache gefunden, dass sich auch der Elektrotonus in derselben Richtung durch das Ganglion fortsetzt, wozu ich als Ergänzung beifügen kann, dass er centripetal das Ganglion in gleicher Weise überschreitet.

Ich unterlasse es, an diesem Orte die Frage zu erörtern, wie die mitgetheilten Ergebnisse sich mit unseren Vorstellungen vom Bau der Spinalganglien vereinigen lassen, und welche Folgen daraus für die Frage nach der Leitung eines Reizes durch Nervencentren überhaupt zu fliessen scheinen.[2]

---

[1] *Untersuchungen über thierische Elektricität.* 1849. Bd. II. S. 601.

[2] Es sei mir gestattet, hier eine Bemerkung anzuhängen, welche eine Arbeit ähnlichen Stoffes betrifft, die ich in Pflüger's *Archiv für die gesammte Physiologie.* Bd. VIII. S. 526 bekannt machte. Dort hatte ich eine Versuchstabelle über Geschwindigkeit der Rückenmarksleitung veröffentlicht und daraus Schlüsse gezogen, von deren Richtigkeit ich damals, als ich den Gang der Versuche noch frisch im Gedächtnisse hatte, vollkommen überzeugt war. Als ich aber nach Jahr und Tag die Tabelle wieder ansah und die Zahl der ausgeschalteten Versuche bemerkte, schien es mir, als müssten meine Folgerungen dem Leser etwas gewagt erscheinen. Ich wurde damals in meinen Versuchen durch den Eintritt der für Frösche ungünstigen Jahreszeit unterbrochen und publicirte die mit unvollkommenen Apparaten gefundenen Zahlen. Ich habe seitdem die Versuche mit vervollkommneten Apparaten wiederholt und kann auf Grund dieser die damals als richtig aufgestellten Resultate vollkommen bestätigen.

Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin.

Jahrgang 1877—78.

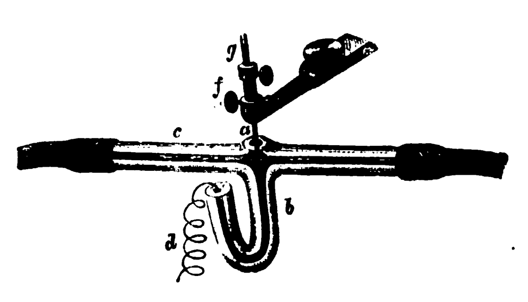
III. Sitzung am 16. November 1877.

Hr. H. Kronecker demonstrirt einen neuen Tetanisirungsapparat und knüpft daran Bemerkungen über die Form des minimalen Tetanus.

Es ist eine oft gemachte Erfahrung, dass der durch sehr schwache Wechselströme mittels des du Bois-Reymond'schen Schlitteninductoriums erregte Muskel nicht in einem Krampfe annähernd constanter Intensität sich zusammenzieht, sondern klonische Zuckungen wechselnder Stärke vollführt. Man hat solche Unbeständigkeit der Contraction der Schwäche des Muskels zugeschrieben (Wundt, *Muskelbewegung*. Braunschweig 1858. S. 184), zumal da man mit wachsender Ermüdung die Erscheinung deutlicher werden sah und da auch aus der Beobachtung des täglichen Lebens bekannt ist, dass die willkürlich erregten Muskeln unseres Körpers nach längeren Anstrengungen nicht mehr gleichmässig, sondern nur mehr zitternd gespannt gehalten werden können. Hr. E. du Bois-Reymond hat bereits 1862 (Ueber den zeitlichen Verlauf voltaëlektrischer Inductionsströme. *Monatsber. d. Berliner Akademie d. Wissensch.* Juni 1862. S. 372) darauf aufmerksam gemacht, dass, „wenn bei spielender Feder (des „gewöhnlichen Schlitteninductoriums) die Nebenrolle allmählich der Hauptrolle „genähert wurde, zuerst einzelne Zuckungen (im gereizten Froschmuskel) auf- „traten, welche von besonders raschen Oeffnungen der Kette herrührten,“ während bei der Helmholtz'schen Einrichtung des Wagner'schen Hammers, „sobald überhaupt Wirkung stattfindet, (man) einen vergleichsweise stetigen „Tetanus (erhält), so dass man in günstigen Fällen förmlich unter dem Maximum „tetanisiren kann.“ Dies hat Hr. du Bois-Reymond folgendermaassen erklärt: Es „wird bei der neuen Einrichtung der Funke zwischen Stift und „Platte (des Wagner'schen Hammers) auf den Trennungsfunken einer ein- „fachen Kette beschränkt. So wird nicht allein die mit der Funkenbildung „verbundene Abnützung der Berührungsstelle, sondern auch die Unregelmässig- „keit im Verlaufe der Ströme vermindert, welche daher rührt, dass sich dort, „unter dem Einfluss des Funkens, die Gestalt der Metalle stets verändert.“

Der Vortragende hat versucht, die Ungleichartigkeit des Contactes am Wagner'schen Hammer dadurch aufzuheben, dass er einen Metallstift in Queck-

silber tauchen liess, wie dies bei den Ruhmkorff'schen Unterbrechern an den Funkeninductorien geschieht. Der Unterbrechungsfunke ist aber bei dieser Anordnung noch stärker als bei festen Contacten und es vermag diesen Funken weder eine Schicht wässrigen Alkohols (Ruhmkorff) noch eine schlecht leitende Nebenschliessung (Bernstein, *Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsysteme*, Heidelberg 1871. S. 99) aufzuheben. Ja, es bleiben sogar noch schwache Funken, wenn man durch Einschalten einer Nebenschliessung von nur einem Drittel des Widerstandes der primären Spirale des Schlitteninductoriums die Oeffnungsinductionsströme erzeugt. Der Vortragende hat deswegen darauf verzichtet, die Funkenbildung zu vermeiden, sondern versucht, dieselbe unschädlich zu machen. Die Schichten verbrannten Quecksilbers, welche sich bei frequenten Oeffnungen bald über die blanke Metalloberfläche lagern, brauchen nur beständig weggespült zu werden, so bleibt der Widerstand an der Schlussstelle unverändert. Der nebenstehend abgebildete Capillarcontact (vergl. H. Kronecker und W. Stirling, *Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung*. Beiträge zur Anat. u. Physiol., Carl Ludwig zum 25jähr. Jubiläum gewidmet. 1874) ermöglicht solche Abspülung mit jeder beliebigen Geschwindigkeit. Diese compendiöse Vorrichtung demonstrirte der Vortragende in einer neuen vervollkommneten Form. Es ist an das freie Ende des Uförmigen mit Quecksilber nahezu gefüllten Röhrchens ein weiteres der Höhe nach in Millimeter getheiltes Rohr angeschmolzen, welches wässrigen Alkohol enthält.



Diese relativ breite Flüssigkeitssäule erhält den Quecksilbermeniscus in constanter Höhe, wenn auch kleine Mengen Quecksilberoxyds weggeschwemmt worden sind. Da das specifische Gewicht des wässrigen Alkohols $^1/_{15}$ von demjenigen des Quecksilbers beträgt, so kann man durch Erhöhen und Erniedrigen dieser Säule 15 mal kleinere Aenderungen in dem Stande der Quecksilberkuppe bewerkstelligen, weshalb der Vortragende solchen Apparat „Capillarcontact mit Hydromikrometer" nennt. Anstatt das Wasser zu- und abzugiessen, kann man in den graduirten Cylinder luftdicht ein Röhrchen fügen, wodurch der Cylinder eine Mariotte'sche Flasche wird, so dass Höher- und Tieferstellen des Röhrchens die drückende Säulenhöhe ändert.

Um die Frequenz der Unterbrechungen genau reguliren zu können, verwendet der Vortragende seinen neuen Apparat — „Pendel-Interruptor" — von welchem der beschriebene Capillarcontact ein Theil ist.

Dieser Regulator ist so eingerichtet, dass er 1 bis 30 Stromschliessungen und -Unterbrechungen in einer Secunde ausführen kann. Es dient hierzu ein Kreuzpendel, dessen Schwingungsdauer durch Verschiebung verschiedener Gewichte wie beim Maelzel'schen Metronome geändert werden kann. Dieses Pendel wird analog dem Wagner'schen Hammer durch einen Elektromagnet in Bewegung erhalten. Um mehr als 5 bis 6 Schwingungen in einer Secunde zu erzielen, werden Spiralfedern verschiedener Stärke am Kreuz angebracht, die schneller als die Gewichte den Draht am Querarme aus dem Capillarcontacte heben. Die

genauere Beschreibung dieses Apparates, sowie die Belege für seine Leistungsfähigkeit, im Vergleiche mit derjenigen der anderen zum Tetanisiren auf elektrischem Wege gebrauchten Inductionsapparate, wird Hr. Cand. med. A. Flügel in seiner Dissertation geben. Mit Hülfe dieser Vorrichtung zeigte der Vortragende, dass auch der minimale Tetanus continuirlich bleibt, sobald die Frequenz der Reize über 20 in einer Secunde gestiegen ist. Es verläuft dann die Tetanuscurve an dem Kymographioncylinder nahe über der Abscisse, in spiraligem, nahezu geradlinigem Verlaufe derselben sich nähernd, in dem Maasse, als die Ermüdung fortschreitet. Nur wenn Unregelmässigkeiten im Contacte auftreten (wenn die bewegende galvanische Kette so stark ist, dass das Pendel geschleudert schwingt), zeigen sich einzelne Zuckungen verschiedener Höhe in unregelmässigen Intervallen. Diese rühren (wie die übermaximalen Zuckungen bei den Fallhammerschliessungen) vom Spritzen des Quecksilbers her, sind also Summationszuckungen, was daraus ersichtlich ist, dass sie auch bei solcher Stromstärke auftreten, bei der Einzelreize unwirksam sind.

Es sind also klonische Krämpfe des Muskels höchst wahrscheinlich in allen Fällen durch die reizenden Mittel verschuldet. Es sind hierbei die unreinen Contacte an den Inductorien in gleiche Linie zu stellen mit den chemischen Substanzen, die, auf Rückenmark, Nerv oder Muskel gebracht, den noch erregbaren Theilen in wechselndem Strome zufliessen und somit die discontinuirlichen Contractionen des Strychninkrampfes, des Kochsalz- und Ammoniak-Tetanus veranlassen.

Der Muskel giebt in seinen Bewegungen wahrscheinlich stets ein treues Bild der Reize, welche ihn treffen. Der künstliche Muskelton zeugt für die ausnehmende Beweglichkeit und Folgsamkeit der Muskelelemente.

Man muss daher wohl auch in den Fällen krankhaften oder senilen Muskelzitterns auf mangelhafte Innervation, nicht auf beschädigte Muskelernährung schliessen. Schädigungen der Muskelsubstanz, wie sie durch mechanische, thermische oder chemische Läsionen, oder durch Ermüdung herbeigeführt werden, äussern sich nicht so sprungweise, sondern vornehmlich in allmählicher Veränderung der Zuckungscurve. Es wird der absteigende, der Erschlaffung entsprechende Theil abnorm verlängert (Contractur), so dass selbst in Intervallen von mehreren Secunden folgende Reize einen partiellen Tonus hervorrufen.

IV. Sitzung am 30. November 1877.

Hr. du Bois-Reymond begleitete Versuche am Telephon mit folgenden Bemerkungen:

Das Telephon hat für die Physiologie der Sprache eine Wichtigkeit, welche bisher nicht gebührend hervorgehoben ward, wie denn überhaupt die richtige Erklärung seiner Wirkung dem Vortragenden noch nicht gedruckt vorkam. Sie soll hier in grösster Einfachheit gegeben werden, wobei der Bau des Graham Bell'schen Telephons als bekannt vorausgesetzt wird.

Nach Hrn. Helmholtz vernehmen wir eine Klangmasse mit besonderer Klangfarbe, weil sie aus sinusoïden Elementen verschiedener Schwingungszahl und bestimmter verhältnissmässiger Amplitude besteht. Die Lage, welche die verschiedenen Sinusoïden auf der Abscissenaxe zu einander einnehmen, oder

die dadurch bedingte Gestalt der resultirenden Curve, kommt dabei nicht in Betracht. Diese Lehre wurzelt in der Lehre von den specifischen Energien der Nerven in der ihr von Hrn. Helmholtz ertheilten Gestalt, wonach dieselbe Nervenfaser nur quantitativ verschiedene Empfindungen vermittelt. Sobald gewisse Hörnervenfasern in einem gewissen Verhältnisse der Stärke erregt werden, hören wir mit besonderer Klangfarbe, gleichviel welche Phasen der Sinusoïden, mit welchen die schwingbaren Endigungen jener Fasern consoniren, zeitlich zusammenfallen, oder, wie man sich ausdrückt, gleichviel was der Phasenunterschied jener Sinusoïden sei.

Um zu verstehen, wie der Empfänger am Telephon *B* vernehme, was der Absender in das Telephon *A* hineinspricht, genügt es also zu zeigen, dass ein sinusoïdes Element der die Luft bei *A* erschütternden Klangmasse sich als verhältnissmässig gleich starkes sinusoïdes Element gleicher Schwingungszahl der an *B* grenzenden Luft mittheile.

Dass die Eisenmembran von *A* durch die sinusoïden Schwingungen der angrenzenden Luft in ebensolche Schwingungen versetzt werde, welche den eben aufgestellten Bedingungen entsprechen, bedarf nicht der Erörterung. Bei der Kleinheit der Ausbiegungen der Eisenmembran darf man aber auch die Aenderung, welche diese Ausbiegungen im magnetischen Potentiale der Membran und des Stabes auf die Rolle hervorbringen, der Excursionsweite ohne merklichen Fehler proportional setzen. Dann schwankt, bei einer bestimmten sinusoïden Schwingung der Membran, jenes Potential bezogen auf die Zeit auf und ab in einer Sinusoïde, und diese Sinusoïde hat gleiche Schwingungszahl, und, in Bezug auf die anderen Sinusoïden derselben Klangmasse, gleiche verhältnissmässige Amplitude mit der in's Auge gefassten Sinusoïde der Membran und der angrenzenden Luft. Nennt man das Potential *P*, so ist

$$P = \text{const.} \sin t.$$

Die Schwankungen von *P* induciren in der Spirale Ströme, deren elektromotorische Kraft in jedem Zeittheilchen proportional ist $\frac{dP}{dt}$. Nun aber ist in diesem Falle

$$\frac{dP}{dt} = \text{const.} \cos t,$$

mit anderen Worten, der die Luft vor der Membran erschütternden Sinusoïde entspricht im Leitungsdraht des Telephons ein Strömungsvorgang, welcher, abgesehen von der Induction des Drahtes auf sich selber, in der Zeit dargestellt wird durch eine Cosinusoïde, d. h. durch eine um 90° auf ihrer Abscissenaxe verschobene Sinusoïde.

Dieser Strömungsvorgang ruft im Magnet des Telephons *B* wieder eine Schwankung seiner Kraft hervor, welche nach bekannten Erfahrungen der sie erzeugenden Stromstärke proportional ist, und wegen ihrer Kleinheit auch proportionale Ausbiegungen der Eisenmembran von *B* und der angrenzenden Luftschicht erzeugt.

So also bleibt von Eisenmembran zu Eisenmembran im Wesentlichen Schwingungszahl und verhältnissmässige Amplitude aller sinusoïden Elemente gewahrt, aus denen eine Klangmasse besteht, weil, vermöge des Grundgesetzes elektrischer Induction, sinusoïde Schwingungen im Raume cosinusoïde Stromwellen in der Zeit erregen. Die höchste Beachtung verdient nun aber, dass in Folge

dieser Umwandlung die bis zur Erregung der Inductionsströme zusammenfallenden Phasen der verschiedenen Sinusoïden vollständig gleichsam durcheinandergeworfen werden, indem jede Sinusoïde um eine Viertelschwingungsdauer verschoben wird, dass also die Gestalt der resultirenden Curve für die an *B* grenzende Luft eine ganz andere wird, als die der resultirenden Curve für die an *A* grenzende Luft war.

Man sieht somit, dass die Möglichkeit des Telephonirens auf dem glücklichen Zusammentreffen zweier Umstände beruht, erstens, der Art wie die Stärke der Induction mit der Aenderung des Potentials verknüpft ist, zweitens, der Unabhängigkeit der Klangfarbe vom Phasenunterschied der in die Klangmasse eingehenden Sinusoïden.

Bei seinem berühmten Versuch über Vocal-Synthese bewies Hr. Helmholtz diese Unabhängigkeit auf einem etwas verwickelten Wege, indem er theils durch Verstimmung Phasenunterschiede der Stimmgabeln hervorrief, theils den Strom im Elektromagnet der betreffenden Gabel umkehrte. Eine einfache und vollkommen durchsichtige Art, diese Wahrheit in Vorlesungen vorzuführen, besteht beiläufig darin, eine König'sche Gabel ut_3 und eine ut_4 mit dem Violinbogen zu streichen, und letztere plötzlich zum Schweigen zu bringen. Dabei ändert sich die Klangfarbe von å zu *u*: sichtlich ganz unabhängig vom Phasenunterschiede, der bei dieser Versuchsweise nicht zweimal derselbe sein wird. Ein schlagenderer Beweis für die Richtigkeit der Helmholtz'schen Lehre liesse sich aber nicht geben, als der, welcher jetzt in der Möglichkeit telephonischer Uebertragung der Klangfarbe liegt.

Obgleich hier immer von Tönen die Rede war, bei welchen allein von Zusammensetzung der Klangmasse aus regelmässigen Sinusoïden gesprochen werden kann, lässt sich das Gesagte doch mit hinreichender Genauigkeit auch auf die unregelmässigen Erschütterungen der Geräusche ausdehnen.

So beansprucht denn die Theorie des Telephons kein neues Princip, und, was das Wesen der Vorgänge betrifft, wiederholt sich darin nur Bekanntes. Aus den vorhandenen Lehren hätte man das Telephon schon vor Jahren ableiten und a priori construiren können. Allein was Niemand vorhersehen konnte, und was, auch nachdem das Telephon erfunden ist, noch immer überrascht, ist die Stärke, mit welcher darin die Wirkungen sich fortpflanzen. An diesem merkwürdigen Beispiele zweimaliger Verwandlung und Zurückverwandlung von Kräften mit zuletzt so mässigem Verlust an mechanischer Kraft zeigt sich auf's Neue, worauf schon Manches deutete, dass bei Fortpflanzung von Molecularwirkungen weniger Kraft Wärme wird, als bei der mit Reibung verbundenen Uebertragung der Bewegung von Masse auf Masse.

Unter diesen Umständen erscheint es aber der Mühe werth, die elektrischen Ströme im Draht des Telephons noch anders als akustisch nachzuweisen. Da es um Wechselströme sich handelt, muss deren Wirkung an der Bussole sich aufheben. Das Weber'sche Elektrodynamometer wäre geeignet, diese Ströme sichtbar zu machen, und ihre Stärke bei verschiedenen Klängen zu erforschen. Es giebt aber noch eine andere Art, solche Ströme nachzuweisen. Wie Hr. R. Grossmann zeigte, tetanisiren die durch musikalische Schwingungen eines Magnetstabes inducirten Ströme den stromprüfenden Froschschenkel.[1] Es ge-

[1] E. du Bois-Reymond, *Gesammelte Abhandlungen zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysik.* Bd. I. Leipzig 1875. S. 170.



lingt nun leicht, auch durch die Ströme des Telephons Zuckung zu erregen. Man braucht nur die beiden Drahtenden, statt mit den Klemmschrauben von *B*, mit denen der feuchten Reizungsröhre[1] zu verbinden, deren Ringelektroden der Nerv aufliegt, so geräth der Schenkel in Zuckungen, sobald man in das Telephon *A* hineinspricht, -singt, -pfeift, oder auch nur dessen Trichter etwas kräftig auf den Tisch aufsetzt. Dabei zeigt sich, dass der Nerv für gewisse Laute empfindlicher ist, als für andere. Ruft man ihm zu: Zucke! so zuckt der Schenkel; auf das erste i in: Liege still! reagirt er nicht. Die Klänge mit tieferen charakteristischen Obertönen sind also wirksamer, als die mit höheren, wie der Grossmann'sche Versuch besser geht, wenn der Stab nur transversal um seine Mitte, als wenn er mit Knoten schwingt.

Hierauf spricht Hr. E. BAUMANN „Ueber die Synthese von Aetherschwefelsäuren im Organismus und die Phenolvergiftung."

Unter normalen Verhältnissen entstehen im Säugethierkörper und zwar in erster Linie im Darme eine Anzahl aromatischer Verbindungen, welche im Harne dieser Thiere in Form von Aetherschwefelsäuren austreten, als Phenol-, Kresol-, Brenzcatechin-Schwefelsäure, Indican; wahrscheinlich gehört nach Brieger auch eine Scatolschwefelsäure zu diesen Verbindungen. Führt man von aussen Phenol, Kresol, Brenzcatechin, Indol in den Thierkörper ein, so können dadurch die Aetherschwefelsäuren des Harns so weit vermehrt werden, dass die Schwefelsäure bez. die schwefelsauren Salze vollkommen verschwinden. Der Schwefelgehalt dieser gepaarten Verbindungen stammt aus im Thierkörper fertig gebildeter Schwefelsäure; denn vergiftet man einen Hund mit einer grösseren Menge Phenol und giebt ihm, nachdem die Schwefelsäure im Harn verschwunden ist, abgewogene Mengen von schwefelsaurem Natron, so erscheint der grössere oder kleinere Theil auch von diesem in Form von phenolschwefelsaurem Alkali.

Die Menge der normal vom Thierkörper ausgeschiedenen Aetherschwefelsäuren hängt lediglich ab von der Menge der hauptsächlich im Darme gebildeten, aromatischen Paarlinge; und diese ist wiederum bedingt 1) durch die Nahrung und 2) durch den Zustand des Darmcanals, d. h. die verschiedene Intensität der in demselben verlaufenden Fäulnissprocesse. Mit dieser Definition der Abstammung der gepaarten Schwefelsäuren stimmen auch die Untersuchungen des Hrn. Salkowski über den Einfluss der Darmverbindung auf dieselben überein.

Der Thierkörper besitzt nun aber nicht bloss das Vermögen, die in ihm selbst gebildeten Verbindungen, wie Phenol, Kresol, Indol u. s. w., in Aetherschwefelsäuren überzuführen; nach Untersuchungen von E. Herter[2] und dem Vortragenden zeigt vielmehr ein sehr grosser Theil der aromatischen Verbindungen überhaupt ein dem Phenol oder Indol analoges Verhalten im Organismus; in ausgezeichneter Weise kommt diese Eigenschaft allen den Hydroxylderivaten aromatischer Kohlenwasserstoffe zu, die man als Phenole bezeichnet, ferner einem sehr grossen Theile der Derivate derselben; bei letzteren wurde die bemerkenswerthe Thatsache beobachtet, dass isomere Substanzen ein verschiedenes Verhalten im Thierkörper zeigen können; so bildet z. B. die Salicylsäure niemals eine bemerkbare Menge von gepaarter Schwefelsäure, während nach Eingabe

[1] A. a. O. S. 211.
[2] Hoppe-Seyler, *Zeitschrift für physiol. Chemie*. Bd. I. Hft. 4.



der isomeren Oxybenzoësäure beim Menschen wie beim Hunde die schwefelsauren Salze aus dem Harn beinahe verschwinden. Die nächsten Derivate der Salicylsäure, der Methyläther und das Amid derselben besitzen dagegen wieder die Eigenschaft im Thierkörper in die entsprechenden Aetherschwefelsäuren überzugehen in ausgezeichneter Weise. Endlich gehen auch aromatische Kohlenwasserstoffe selbst im Organismus in Aetherschwefelsäure über: das Benzol, das Naphthalin und einfache Substitutionsprodukte derselben, wie das Anilin,[1] Dimethylanilin.

Die meisten der genannten aromatischen Substanzen sind giftig, wie das Phenol selbst; die Art der giftigen Wirkung des letzteren beim Hunde und Menschen ist von Hoppe-Seyler beschrieben worden.

Bringt man einem Hunde kleinere Mengen von Carbolsäure bei, so bemerkt man zunächst keine Veränderung im Wohlbefinden des Thieres; im Harn derselben nehmen die schwefelsauren Salze allmählich ab und es tritt bald ein Punkt ein, wo dieselben verschwinden; ungefähr zur selben Zeit treten die ersten Vergiftungssymptome: Unruhe, Unsicherheit der Bewegungen, starke Speichelsecretion, ein. Erhalten die Thiere grössere Mengen Phenol, so gehen sie unter den von Hoppe-Seyler beschriebenen Symptomen in einigen Stunden zu Grunde. Hunde, welche anscheinend eine tödtliche Dosis Phenol erhalten hatten, konnten indessen am Leben erhalten werden, wenn man ihnen nach dem Verschwinden der Sulfate aus dem Harn kleine Mengen schwefelsaures Natron beibrachte. Das schwefelsaure Natron bewirkte nichts Anderes als eine weitere vermehrte Bildung von Phenolschwefelsäure. Das phenolschwefelsaure Alkali ist aber nicht giftig und wird, wenn es Thieren eingegeben wird, in sehr kurzer Zeit unverändert ausgeschieden. Das schwefelsaure Natron ist also ein Mittel, um das vom Thierkörper aufgenommene Phenol in eine nicht giftige Substanz, die den Organismus sehr schnell verlässt, umzuwandeln; es ist ein Gegengift bei Phenolvergiftungen, wie es kaum besser gewünscht werden kann.

Die Phenolvergiftung und ihre Behandlung mit schwefelsaurem Natron hat Hr. Sonnenburg in Strassburg am Menschen untersucht und ist dabei zu Resultaten gelangt, welche für die Praxis werthvoll sein werden. Bezüglich derselben verweist der Vortragende auf die Abhandlung des Hrn. Sonnenburg.

Der Phenolvergiftung ganz analoge Verhältnisse hat Schmiedeberg (l. c.) bei der Vergiftung von Thieren mit Anilin beobachtet und empfiehlt auch hier Alkalisulfate als chemisches Gegengift.

V. Sitzung am 14. December 1877.

Hr. du Bois-Reymond legt eine Reihe von Präparaten von Wirbelthieren, Wirbellosen und Algen vor, welche, von dem Wärter am hiesigen anatomischen Museum, Hrn. Wickersheimer, mittels einer ihm eigenen Methode conservirt, die physikalischen Eigenschaften, welche sie im frischen Zustande besitzen, vollkommen erhalten zeigen.

---

[1] Schmiedeberg, *Archiv für exper. Pathologie und Pharmakol.* Bd. VIII.



Hierauf hält Hr. Fritsch den angekündigten Vortrag: „Ueber Homologien im Bau des centralen Nervensystems bei verschiedenen Thierklassen."

Eine umfangreichere Arbeit über den Bau des Fischgehirns, welche ich in der Hoffnung unternahm, weitere Vergleichungspunkte mit dem Gehirn höherer Wirbelthiere zu finden, hat sich in einigen Punkten erfüllt. Die Arbeit selbst liegt fertig gedruckt vor, da sie aber erst zum neuen Jahr ausgegeben werden kann, und es mir ausserdem wünschenswerth schien, die fraglichen Punkte an den Präparaten selbst zu demonstriren, so wollte ich mir einige Bemerkungen dazu erlauben.

Die Grundanschauung, auf welche die Vergleichung basirt, ist auch durch die neuen, schönen Untersuchungen von Mihalkovics und Victor Rohon nicht ganz präcis erfasst worden. Es handelt sich nämlich dabei um das Verhältniss des primären Vorderhirns (Zwischenhirn älterer Autoren) zum secundären Vorderhirn (Grosshirn älterer Autoren). Es wird für die Ontogenese die Vermuthung ausgesprochen, dass die Bedeutung des primären Vorderhirns hinsichtlich seiner Betheiligung am Aufbau des entwickelten Organs unterschätzt worden ist, indem man die im Grenzgebiet beider Theile sich entwickelnden Organe zu allgemein in das secundäre Vorderhirn verwiesen hat.

Die ausgedehnte Verschmelzung dieser Organanlagen bei den Säugethieren macht die Entscheidung hier schwieriger, dagegen lassen sich phylogenetisch mancherlei Beweise für die Richtigkeit der Anschauung beibringen. Es macht sich ein gewisses variirendes Verhältniss zwischen dem aus dem secundären Vorderhirn hervorgehenden Theil (Stirnhirn) und dem aus dem primären entstehenden (Stammhirn) geltend, so dass bei stärkerer Entwicklung des ersteren, wie bei den Amphibien besonders auch durch die Auflöthung der Bulbi olfactorii, ein Complex entsteht, welcher den Namen „Grosshirn" allenfalls verdient, während das primäre Vorderhirn so unbedeutend bleibt, dass es in der That ein „Zwischenhirn" darstellt. Auch hier findet aber eine Rindenbildung statt, nur entwickelt sich dieselbe erheblich weiter nach hinten als bei den Fischen (Decke des Lobus opticus). Unter den Fischen geben besonders die Teleostier übersichtliche Präparate; hier bleibt das secundäre Vorderhirn in seiner Entwicklung, so sehr zurück, dass es fast den Character eines Lobus olfactorius annimmt und keinesfalls dem Begriff eines Grosshirns entspricht; das primäre Vorderhirn (Lobus centralis = Lobus opticus auctor.) entwickelt sich dafür sehr stark und zeigt eine complicirte Organisation, wie sie dem Stammhirn der Säugethiere entspricht. Nahe der Basis entnommene Horizontalschnitte des Gehirns eines niederen Säugethieres und eines Knochenfisches zeigen eine merkwürdige Uebereinstimmung der Anlagen; deckt man z. B. in der Darstellung eines solchen Schnittes von Mus decumanus die Wucherung des Hirnmantels, wo er vorn auf dem Lobus olfactorius lagert, und den Querschnitt des Ammonshorns im Seitenventrikel ab (wie es in herumgereichten nach Photographie entworfenen Figuren geschehen war), so ist die Homologisirung der Organanlagen selbst in den Einzeltheilen mit grosser Wahrscheinlichkeit durchzuführen.

Die gewonnenen Resultate lassen sich dann auf den Menschen übertragen, wobei gleichfalls nahe der Basis entnommene Horizontalabschnitte vortheilhaft erscheinen. Bei solchen markirt sich das Stirnhirn auch als ein dem Stammhirn ziemlich isolirt vorlagernder Theil, indem die Fossa Sylvii hier tief zwischen beide Theile eindringt; eine Abgrenzung nach hinten erhält man durch eine

quere Abtrennung des zum Schläfenlappen führenden Markes gegen das Pulvinar thalami zu.

Die Hauptschwierigkeit der ganzen Anschauung liegt in dem Verhältniss des Seitenventrikels, der nach den vergleichend-anatomischen Betrachtungen kaum eine ausschliessliche Beziehung zum secundären Vorderhirn haben dürfte.

Bei dem Versuch, die Homologien besonderer Theile nachzuweisen, stellten sich manche Eigenthümlichkeiten im Gehirn der höheren Wirbelthiere, welche für die Vergleichungen von Wichtigkeit sein könnten, als ungenügend bekannt heraus, und glaubte ich daher an der Hand beweisender Präparate auf dieselben hindeuten zu sollen.

Das Tuber cinereum der Fische enthält ebenso wie das der Säugethiere zwei Commissuren, von denen die eine oberflächlich liegt und dem Chiasma unmittelbar benachbart ist (Commissura transversa = Commissur oberhalb des Opticus, Gudden, Forel) und eine tiefliegende, bei den Fischen horizontal, beim Menschen absteigend das Infundibulum umziehend (Commissura horizontalis, mihi = Comm. inferior, Gudden, absteigende Tubercommissur auct.). Die tiefliegende Tubercommissur der Fische führt zu gewissen runden Organen (Nuclei rotundi, mihi) und es ist anzunehmen, dass die Comm. inferior des Menschen zu homologen Theilen hinführt. Als solche bieten sich möglicherweise gewisse rundliche, bisher unbeschriebene Körper, die dem Tuber cinereum des Menschen seitlich einlagern, oder die Commissurfasern laufen noch weiter nach rückwärts und oben zu dem neuerdings von Forel genauer beschriebenen Corpus Lhysii.

In der beim Menschen wie bei niederen Säugethieren auftretenden Kreuzung breiter Fasern oberhalb der Bindearmkreuzung bis nahe an den dritten Ventrikel hinanreichend, sehe ich das Homologon einer prächtigen, wiederum wegen der geringen Knickung des Medullarrohres mehr horizontal lagernden Kreuzung, deren Benennung wegen der wenig präcisen Beschreibungen der Autoren über diese Systeme augenblicklich nicht mit Sicherheit zu geben ist.

Besonders bemerkenswerth schien es, dass die von mir beschriebenen gelatinösen Züge des Knochenfischgehirns sich, entsprechend gelagert, auch im Gehirn der Säugethiere und beim Menschen andeutungsweise wiederfinden. Sie schliessen sich stets dem Tractus habenulae, welcher vom Ganglion habenulae zur Basis verläuft, eng an und gleichen nach ihrem Habitus beim Menschen etwa einer strangförmigen Sclerose von ganz geringem Durchmesser. Während die Fasern des Tractus selbst fast weiss bleiben, imbibirt sich dieser nicht faserige, sondern durch die Präparation in grobe Fibrillen sich spaltende Zug kräftig mit Carmin, wie die Substantia gelatinosa der Hinterhörner.

Eigenthümlich ist die Aehnlichkeit, welche das Schema dieser Züge im Fischgehirn, sowie der damit verbundenen gesondert auftretenden Zirbelhälften und eigenthümlichen Zapfen der Basis des Gehirns (Ganglion interpedunculare, Gudden?), mit dem Schema des Nervensystems eines Gliederthieres (Schlundring und anhängende Ganglien) darbietet. Man könnte darauf, wie ich glaube, eine glücklichere Hypothese hinsichtlich der angenommenen einstigen Durchbohrung des Gehirns Seitens des Oesophagus gründen, als A. Dohrn aufgestellt hat. Darnach würde anzunehmen sein, dass der Oesophagus unter Vermittlung der Hypophysis, des Saccus vasculosus und der eigenthümlichen Scheide der Gefässe in der Substantia perforata posterior eintrat, um das Gehirn hinter der Zirbel zu verlassen. Bei Umkehrung des Körpers würden alsdann die Zirbelhälften der Fische Rudimente der Ganglia supraoesophagea, das Ganglion inter-

pedunculare des G. infraoesophageum darstellen, während bei der von Dohrn angenommenen Ausmündung in der Fossa rhomboidalis die Kiefernerven ungehöriger Weise in das Homologon der Ganglia supraoesophagea verlegt wurden.

Wie die elektrischen Organe nach Babuchin's Untersuchungen veränderte motorische Apparate sind, erscheinen die elektrischen Lappen bei Torpedo als modificirte motorische Centren, und zwar des motorischen Vaguskernes. Denkt man sich den grosszelligen Theil des Vaguskernes bei einer Roche, z. B. bei Rhinohates, wuchernd, so bildet sich eine Lagerung der Centren heraus, welche den Verhältnissen bei Torpedo entspricht. Der Uebergang zwischen den gewöhnlichen, grossen Zellen des Vaguskernes und den elektrischen Zellen wird durch diejenigen des von Victor Rohon als Nucleus electricus accessorius der Torpedo bezeichneten Kernes gebildet, aus dem auch nicht elektrische Vaguswurzeln zu entspringen scheinen.

VI. Sitzung am 28. December 1877.

Herr ADAMKIEWICZ hält den angekündigten Vortrag: „Ueber Schweisssecretion."

Die Resultate seiner Untersuchungen sind in Kürze folgende:

I. Versuche am Menschen.

1) Reizt man einen motorischen Nerven (Tibialis, Medianus, Facialis u. s. w.), so tritt im Gebiet der thätigen Musculatur und in dem analogen Gebiet der nicht gereizten Körperhälfte Schweisssecretion auf. Dasselbe geschieht bei einseitiger Erregung von Muskeln durch directe elektrische Reizung derselben oder durch den Willen sowohl bei freiem, als bei unterdrücktem Kreislauf.

2) Bei sensibler Reizung der Haut tritt ebenfalls unabhängig vom Kreislauf Schweisssecretion auf. — Der Ort dieser Secretion ist unabhängig von dem Ort des Reizes und stets bilateral symmetrisch. — Von thermischen Reizen wirkt nur die Wärme schweisserregend.

3) Durch künstliche Erregung ängstlicher Vorstellungen kann man Schweisssecretion im Gesicht experimentell hervorrufen.

II. Versuche am Thier (junge Katzen).

1) Bei Reizung der Med. oblongata schwitzen alle vier Extremitäten noch $^3/_4$ Stunden nach dem Tode. — Dasselbe geschieht auch nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarkes im oberen Lendentheil.

2) Wird das centrale Ende des Plexus brachial. faradisirt, so schwitzt die entgegengesetzte Pfote. — Dasselbe geschieht nach Zerstörung des Halsmarkes von der Med. oblongata bis etwa in die Höhe des dritten Halswirbels, nachdem auch die untere Hälfte des Brustmarkes zerstört ist.

3) Reizung des centralen Stumpfes eines N. ischiadicus ruft Schweisssecretion in der Pfote der anderen Seite auch nach Zerstörung des Lendenmarkes bis zum vierten Lendenwirbel hervor.

4) Nach vollständiger Herausnahme des ganzen Lendenmarkes und der Cauda equina können die Hinterpfoten eines Kätzchens durch Reizung eines centralen Stumpfes vom Plexus brachialis zur Secretion veranlasst werden. — Dieser Erfolg tritt nicht mehr ein, sobald ausser dem Lendenmark noch das



untere Ende vom Brustmark bis zur Höhe des zehnten Brustwirbels abgetragen ist.

5) Reizung des Lendenmarkes ruft Schweisssecretion in den Hinterpfoten auch nach Durchschneidung sämmtlicher hinterer Wurzeln hervor. — Dieser Versuch gelingt noch an einem Präparat, das nur aus der Lendenwirbelsäule, dem Lendenmark, den Hinterpfoten und den zu ihnen verlaufenden Plexus besteht.

Der Vortragende behielt sich vor, in einer ausführlicheren Bekanntmachung das Verhältniss seiner Ergebnisse zu denen Luchsinger's zu besprechen, der eine ähnliche Untersuchung angestellt hat.

Zur Theorie des Telephons.

Zusatz zu einer am 30. November 1877 der physiologischen Gesellschaft zu Berlin gemachten Mittheilung.

Von

E. du Bois-Reymond.

Am 30. November d. J. theilte ich der physiologischen Gesellschaft zu Berlin Bemerkungen über das Telephon mit, welche bezweckten, die wesentlichen Punkte, worauf es bei Erklärung seiner Wirkung ankommt, in grösster Einfachheit in's Licht zu stellen. Ich zeigte, dass mit den pendelartigen Luftschwingungen vor dem Telephon A proportionale Schwankungen des magnetischen Potentiales auf die Rolle die Luft hinter dem Telephon B im Wesentlichen gleichfalls in proportionale Schwingungen versetzen würden. Doch sind die Dinge, wie Jeder weiss, verwickelter, als ich sie darstellte. Ich beschränkte mich auf die dort gegebene erste Annäherung, weil es an Zeit zur Herstellung eines Holzschnittes fehlte, ohne welchen es mir schwer schien, über jene erste Annäherung hinaus mich verständlich zu machen.

Die elementare Bewegung der Luft, wie sie in die Zusammensetzung einer beliebigen periodischen Bewegung eingeht, hat nicht, wie dort der Einfachheit halber angenommen wurde, zur Gleichung

$$x = \sin t,$$

sondern

$$x = A \sin [2 \pi mt + B],$$

wo A und B von m abhängige Constanten sind und m folgweise die Werthe n, $2n$, $3n$ .... annimmt, welche die Zahl der einfachen Perioden in der Secunde bedeuten. Demgemäss wird

$$P = \text{const.}\, A. \sin [2 \pi mt + B],$$

und

$$\frac{dP}{dt} = \text{const.}\, A.\, 2 \pi m. \cos [2 \pi mt + B],$$

d. h. bei Umwandlung der sinusoïden Potentialschwankungen in cosinusoïde Stromwellen werden nicht allein die Phasenunterschiede durcheinander geworfen, sondern es bleibt auch die Amplitude der Stromwellen nicht proportional den Potentialschwankungen, vielmehr wird sie verhältnissmässig um so mehr erhöht, je grösser m.

Im Allgemeinen sinken in einem Klange die Intensitäten der Theiltöne schnell mit wachsender Ordnungszahl, mit anderen Worten, A ist eine mit wachsendem Argumente schnell abnehmende Function von m. Der siebente Theilton eines Saitenklanges z. B. wird meist nur noch sehr schwach gehört. Doch kann ein beliebiger Theilton durch zufällige damit zusammen stimmende Resonanz verstärkt werden, wie bei den Vocalklängen geschieht, deren besondere Farbe daher rührt.

In beistehender Figur stelle die ausgezogene gebrochene Linie *abcde* das Gesetz dar, wonach die Intensität der Theiltöne eines bestimmten Klanges mit wachsender Ordnungszahl sich ändert. Die unter der Abscissenaxe stehenden Zahlen sind nicht die Ordnungszahlen selber, sondern die Werthe $\frac{m}{n}$, also um eine Einheit höher, als die zugehörigen Ordnungszahlen. Dem zweiten, mit 3 bezeichneten Theilton entspreche eine Resonanz, wodurch dessen Intensität, welche eigentlich nur [3]c' sein sollte, auf [3]c gesteigert wird. Insofern der Klang durch die relative Höhe der Ordinaten, deren Köpfe die Linie *abcde* verbindet, seine eigenthümliche Farbe erhält, kann die Linie *abcde* die Charakteristica des Klanges heissen.

Jetzt handelt es sich darum, wie bei Umwandlung der Sinusoïden, deren Amplituden die Ordinaten von [2] b bis [10] e messen, in Cosinusoïden, die relativen Amplituden der letzteren sich stellen. Der Einfachheit halber machen wir in der Figur die Ordinate der Cosinusoïde, welche der Sinusoïde des Grundtones entspricht, und für welche $m = n$ ist, gleich der Ordinate der Sinusoïde selber. Beide haben in der Figur keinen Platz gefunden. Die Ordinaten der folgenden Cosinusoïden ergeben sich dann jedesmal durch die Multiplication der Ordinate der entsprechenden Sinusoïde mit dem Verhältniss $\frac{m}{n}$. Man hat also [2] $\beta = 2 \times$ [2] b; [3] $\gamma = 3 \times$ [3] c u. s. f. So entsteht die punctirte gebrochene Linie $\alpha\beta\gamma\delta\zeta\eta\varepsilon$, welche das Gesetz zeigt, wonach die Amplitude der, den Sinusoïden der Theiltöne entsprechenden Cosinusoïden mit der Ordnungszahl sich ändert.

Man sieht, dass, obschon die relativen Intensitäten geändert sind, die allgemeine Gestalt der Charakteristica dieselbe blieb, und dass insbesondere die Verstärkung des zweiten Theiltones dem Klange im Wesentlichen seine ursprüngliche Farbe sichern würde.

Die scheinbar unregelmässige Gestalt der neuen Charakteristica, der gegen die Abscissenaxe concave Winkel bei ζ, der convexe Winkel bei η, rühren daher, dass das Sinken von A und das Wachsen von m einander entgegenwirken, und dass gemäss dem für das Sinken von A (in Ermangelung jeder thatsächlichen Grundlage) willkürlich angenommenen Gesetze der ursprünglichen Charakteristica bald der eine, bald der andere dieser Factoren überwiegt. Bei weniger starker Krümmung der ursprünglichen Charakteristica kann der gegen die Abscissenaxe concave Theil der neuen Charakteristica bei ζ ziemlich weit vorspringen, während die Convexität bei η um so mehr sich ausprägt, je allmählicher die Intensität der höheren Theiltöne sinkt.

Unstreitig muss dadurch die Klangfarbe sich ändern; bis auf Weiteres aber kann Niemand zeigen, dass dies nach der von mir aufgestellten Theorie des Telephons in stärkerem Maasse geschehen müsse, als es in Wirklichkeit der Fall ist.



1.

2.

3.

4.

5.

a

b

c

6.

7.

8.

9. A.

1

2

2

2

2

2

2

1

9. B.

3

3

10.

A.

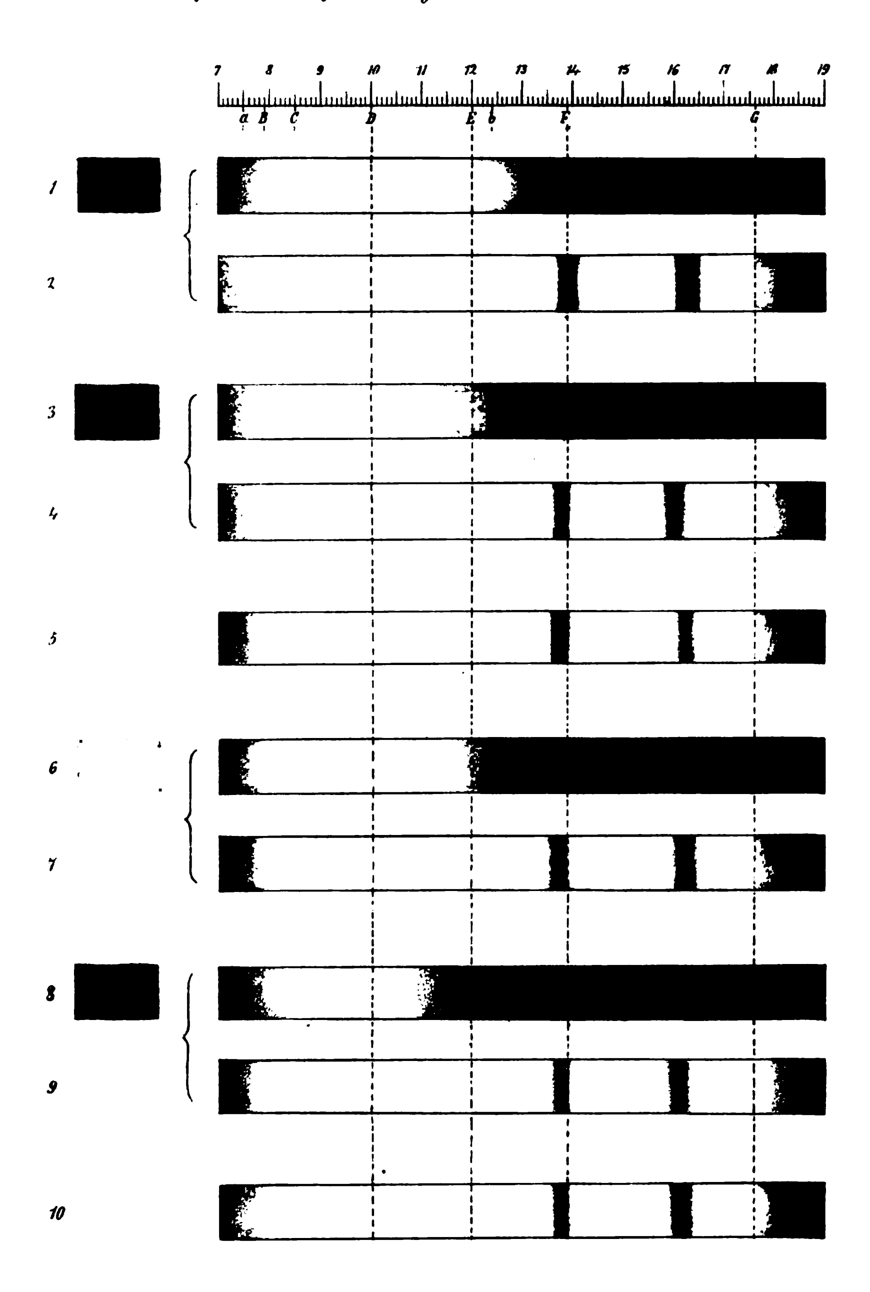
B.

1

Babuchin del.

Leipzig, Veit & Comp.

W. Grohmann sc



Leipzig, Veit & Comp.

Lith Anst v. J.G. Bach, Leipzig.

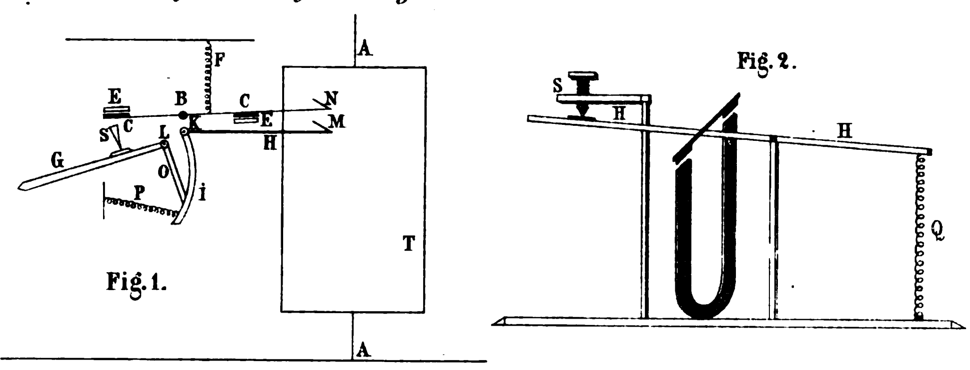


Fig. 1.

Fig. 3.

K
A
G
S
H
C
H
P
H
U
D
Q
A
K
G

Fig. 4.

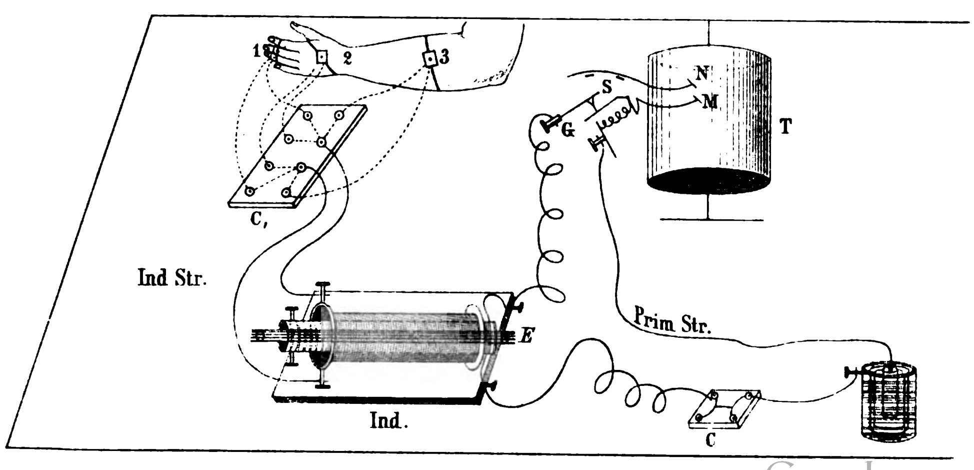


Fig. 5.

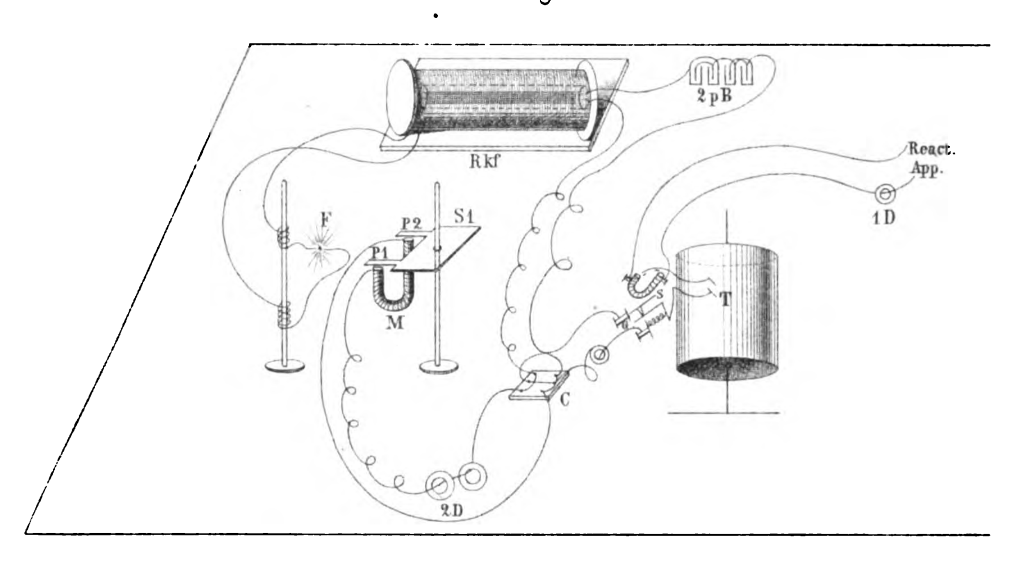
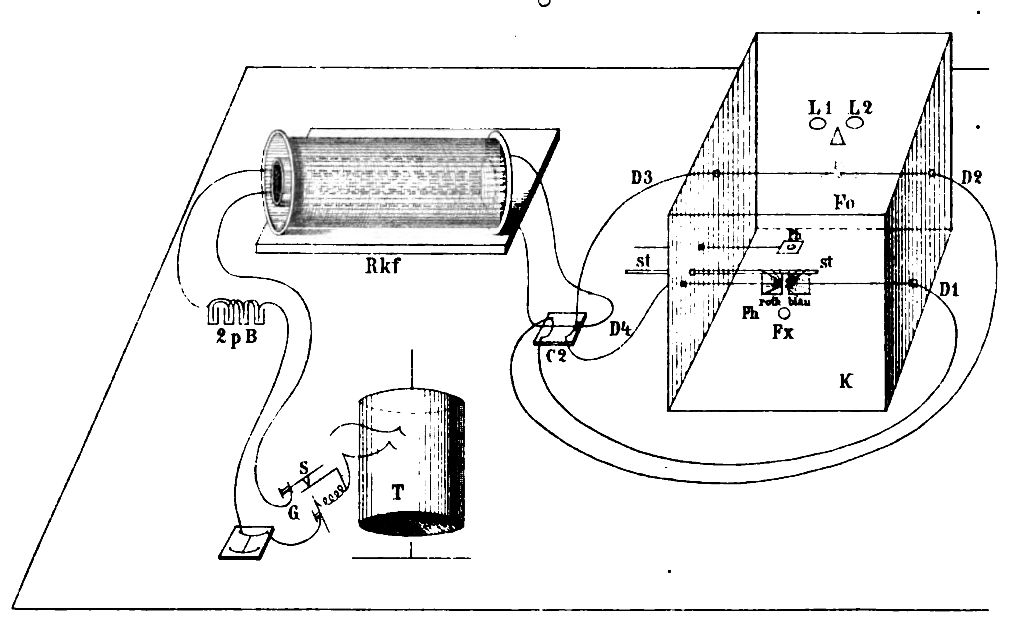
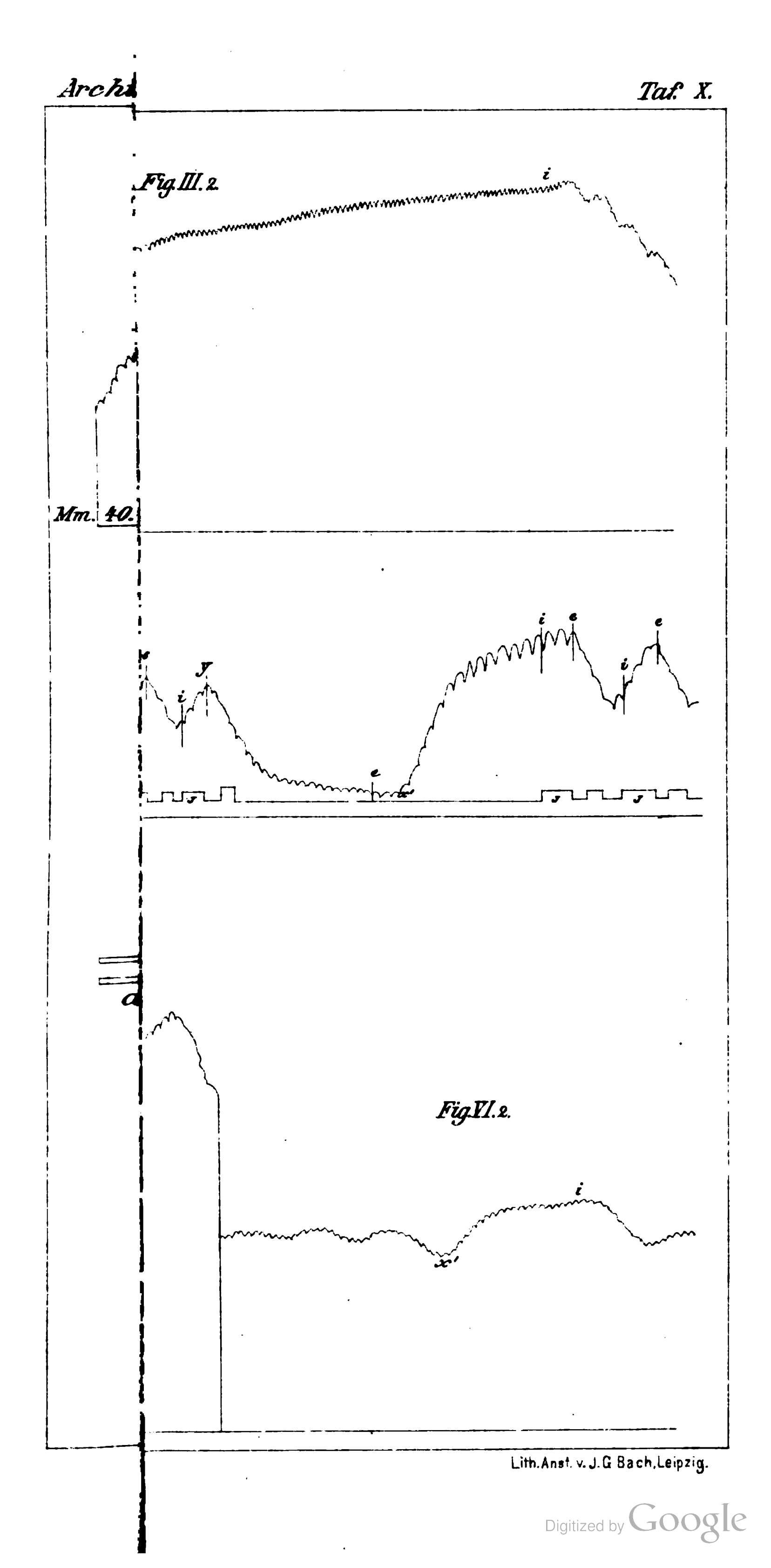
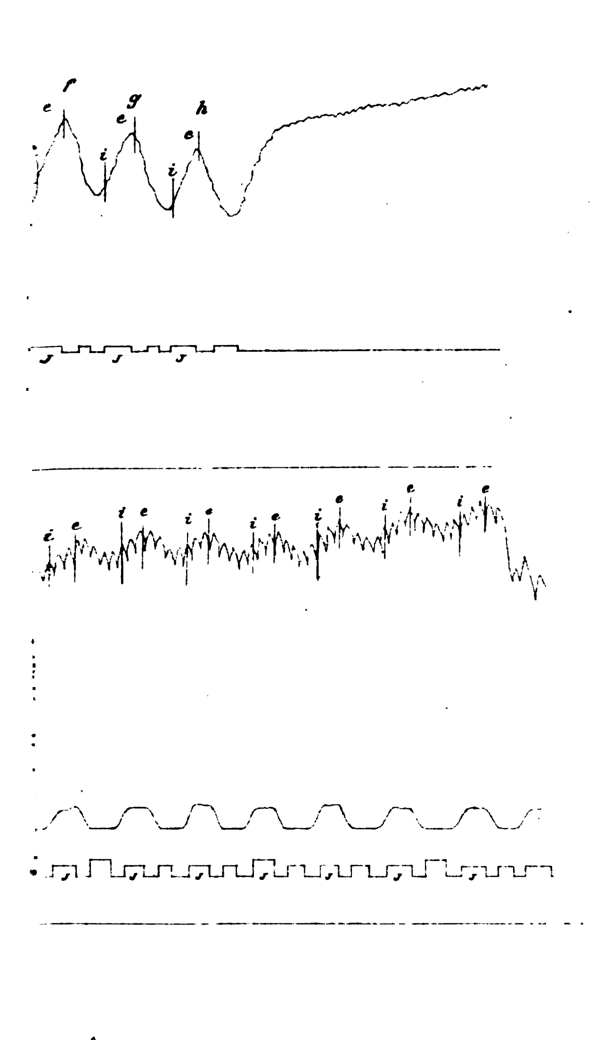

2pB
Rkf
React.
App.
1D
F
P2
S1
P1
M
T
C
2D

Fig. 6.


L1 L2
D3
D2
Fo
Rkf
st
st
roth
blau
Ph
Fx
D1
D4
C2
2pB
K
S
G
T



Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.



Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig